1881
Lane Medical Library

Ueber trophische Nerven

nebst

einigen einschlägigen Versuchen an Kaninchen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin und Chirurgie

mit Genehmigung der hohen medicinischen Facultät

der

vereinigten Friedrichs-Universität Halle-Wittenberg

nebst den beigefügten Thesen

öffentlich vertheidigt

am 25. October 1881, Vormittags 11 Uhr

von

Wilhelm Stood

aus Bochum (Westfalen).

Referent: **Prof. Dr. Bernstein.**

Opponenten: **E. Baeumler,** Drd. med.
E. Proff, cand. med.

Halle a. S.,
Plötz'sche Buchdruckerei (R. Nietschmann)
1881.

Meinen lieben Eltern

in dankbarer Verehrung

gewidmet

vom

Verfasser.

Schon lange ist die Aufmerksamkeit der Kliniker auf die Ernährungsstörungen gerichtet gewesen, die sich im Gefolge von Nervenverletzungen und Nervenkrankheiten kundgeben, auf örtlich abgegränzte Ernährungsstörungen im Verbreitungsgebiete gewisser Nerven bald im Gesichte, bald an den Extremitäten, bald an der Haut, bald an den Knochen und Muskeln. Diese Erscheinungen veranlassten zuerst Romberg (klinische Ergebnisse, Berlin 1846), die Existenz trophischer Nerven anzunehmen und die erwähnten Störungen als Trophoneurosen zu bezeichnen. Auf weitere Erklärung dieser Erscheinungen und Ausführung der neuen Theorie lässt er sich aber nicht ein. In Samuel fand dann dieselbe einen eifrigen Vertheidiger; in seiner Monographie über trophische Nerven vom Jahre 1860 sucht er durch zahlreiche Experimente an Kaninchen und durch reichlich gesammeltes klinisches Material aus der Nervenpathologie diese Theorie zu begründen und zu vertiefen. Seitdem hat die Lehre noch viele Anhänger gefunden. Mantegazza, Vulpian, Ziemssen, Weiss-Erb, Leyden, Schiff, Bärwinkel, Meissner, Brown-Séquard und vor allen Dingen Charcot, daneben noch viele Andere haben sich, theils gestützt auf vielfach wiederholte Experimente, theils auf Beobachtungen am Krankenbett und die Ergebnisse der Obductionen für die Existenz trophischer Nerven ausgesprochen. Ueber die Art des Nerveneinflusses auf die Ernährung gehen die Ansichten aber noch sehr auseinander. Die Einen, und unter ihnen besonders Samuel, behaupten, Reizung der trophischen Nerven bewirke Entzündung oder Hyperplasie, Lähmung aber Atrophie in den betreffenden Gewebstheilen; die andere Partei hat ihre Vertreter hauptsächlich in Brown-Séquard und Charcot.

Diese stellen folgenden Satz auf: Lähmung der trophischen Nerven hat keine andere Folgen, als die sich auch nach einfacher Inactivität bei unverletzten Nerven einstellen würden, nämlich langsame Atrophie. Wird aber in den Nerven durch ein Trauma, Entzündung, partielle Durchschneidung etc. ein Reizzustand gesetzt, so stellen sich bald Entzündungserscheinungen in den betreffenden Gebieten ein, bald rapide Atrophie.

Einschlägige Versuche, um die Existenz trophischer Nerven darzuthun, wurden zuerst am Quintus gemacht. (Magendie, Bernard). Nach Durchschneidung desselben fand sich schon nach 24 Stunden in vielen Fällen, manchmal etwas später starke Trübung der Hornhaut, nach einigen Tagen Vereiterung derselben mit folgender Perforation unter gleichzeitiger hyperämischer Schwellung der Conjunctiva mit Secretion. Snellen und Büttner, später auch Senfteleben (Virchow's Archiv 65 p. 69) führten diese Folgen auf die durch die Trigeminusdurchschneidung gesetzte gleichzeitige Anästhesie zurück; das Auge empfinde die andringenden Schädlichkeiten und Traumen nicht und könne sich deshalb auch nicht durch Lidschluss gegen dieselben wehren. Wenn sie das betreffende Auge durch das vorgenähte fühlende Ohr schützten, konnten sie auch für längere Zeit, 10 bis 14 Tage, die Keratitis und Conjunctivitis abhalten. Aber weshalb treten dann nicht bei allen Anästhesien so rapide Entzündungen auf, weshalb hier schon nach 24 Stunden, während doch beim Glaucom, allerdings beim Menschen z. B. wo doch auch Anästhesie des Bulbus vorhanden, im Vergleich so selten Eiterung eintritt?

Man braucht aber gar nicht einmal hierauf zu recurriren, um einen trophischen Einfluss des Quintus nachzuweisen. Meissner und ebenso auch Schiff haben die Trigeminusäste theilweise durchschnitten, so dass die Sensibilität im Gesicht und Auge erhalten war und doch traten die entzündlichen Veränderungen am Auge auf und zwar, wie das ausdrücklich hervorgehoben wird, ohne vorhergehende neuroparalytische Hyperämie. Die Section ergab nachher, dass die innern Partien des Trigeminus allein durch das Messer getroffen waren. Darauf hin nimmt Meissner an, dass die innern

Fasern des Trigeminus einen besonderen Einfluss auf die Ernährung des Auges hätten; dass dies trophische Fasern seien. Als Stütze für diese Ansicht führt er noch 3 Fälle an, in denen der Trigeminus ebenfalls unvollkommen durchschnitten, aber die innern Partien erhalten geblieben waren. Hier hatten sich keine trophischen Störungen im Auge entwickelt, obwohl dasselbe seine Sensibilität verloren und gegen äussere Schädlichkeiten nicht geschützt war. (Meissner in Henle und Pfeufer's Zeitschrift für rationelle Medicin 29 p. 26). Samuel (trophische Nerven, Leipzig 1860) reizte das Ganglion Gasseri durch einen Inductionsstrom, indem er zwei Nadeln in dasselbe einstiess. Er erhielt dieselben Resultate, nach 24 Stunden Conjunctivitis mit eitriger Secretion und Keratitis mit Ulcerationen. In diesen Fällen kann man nicht die Anästhesie als Grund für die Veränderungen anführen, im Gegentheil es war bedeutende Hyperästhesie vorhanden, die jede Berührung als sehr schmerzhaft vermeiden liess.

Auch in der Pathologie sind derartige Fälle verzeichnet, in denen ohne jede bekannte äussere Veranlassung bei erhaltener Sensibilität ähnliche Erkrankungen des Auges eintraten und die Section nachher Veränderungen am Austritt des Trigeminus auswies. So stellte sich in einem von Bock beobachteten, von Charcot (klinische Vorträge) berichteten Falle bei einer Frau unter Schmerzen in der betreffenden Gesichtshälfte Schwellung und Secretion der Conjunctiva ein, ferner Trübung und Ulceration der Cornea mit nachfolgender Perforation und eitrigem Erguss nach aussen. Der unerwartet eintretende Tod zeigte das betreffende Ganglion Gasseri stark vergrössert und verhärtet. Die Trigeminusäste gleichfalls stark verdickt.

In einem andern Falle (Friedreich, Beiträge zur Lehre von den Geschwülsten innerhalb der Schädelhöhle), hatte ein 65jähriger Mann leichte Schmerzen im linken Auge und in der linken Gesichtshälfte. Diese Schmerzen steigerten sich und erreichten nach einem Schlaganfall, der nach einigen Wochen eintrat und rechtsseitige Lähmung hinterliess, bedeutende Höhe. Die Conjunctiva des linken Auges wurde

geschwellt und bedeckte sich mit einem eitrigen Exsudat. Die Sensibilität blieb in der betreffenden Gesichtshälfte immer normal. Die Section ergab einen Haufen kleiner Tumoren auf dem mittleren Kleinhirnschenkel, zusammen ungefähr von Haselnussgrösse. Der linke Trigeminus war bei seinem Austritt aus dem Gehirn etwas erweicht, roth und durch den Tumor glatt gedrückt. (Beide Fälle auch in Schiff's Untersuchungen zur Physiologie des Nervensystems, Frankfurt 1855). Es mag mit diesen beiden Fällen genug sein, ähnliche in der Literatur zu finden, ist nicht schwer.

Unter den Ernährungsstörungen im Gesicht und zwar auch im Gebiete des Trigeminus haben wir als bemerkenswertheste wohl noch die Hemiatrophia facialis progressiva oder, wie Samuel und Bärwinkel die Krankheit nannten, neurotische Gesichtsatrophie. Sehr zahlreich sind die Beobachtungen dieser Art noch nicht, aber man kann im Allgemeinen doch wohl folgendes Bild der Krankheit entwerfen. (Hierhergehörige Fälle finden sich im Archiv für klinische Medicin XI und XII von Emminghaus berichtet, ebendort in XII von Bärwinkel; Guttmann, Archiv für Psychiatrie 1868 I. Ueber einseitige Gesichtsatrophie durch den Einfluss trophischer Nerven. Romberg, klinische Ergebnisse, Berlin 1846 p. 75 und klinische Wahrnehmungen und Beobachtungen 1851 p. 83. Ausserdem werden von Axmann-Hüter, Moore, Brunner, Tanturini und anderen Fälle berichtet.) Das gewöhnliche Bild ist also folgendes. Zuerst entstehen in den meisten Fällen eigenthümlich weisse, fleckweise Entfärbungen in der Haut des Gesichts, die sich ausdehnen und mit andern gleichzeitig entstandenen verschmelzen. Diese Stellen nehmen später eine mehr bräunliche Farbe an. Die Haut wird atrophisch, dünn und verliert ihren Turgor, sie sinkt ein, weil das darunter liegende Fettgewebe schwindet, so dass sie schliesslich unmittelbar auf dem Knochen aufliegt und sich in einer kaum 2 mm dicken Falte von demselben abheben lässt. Auch die Hautgebilde, Haare und Talgdrüsen gehen Veränderungen ein; die Talgdrüsen schwinden, die Haare werden spärlich oder ändern die Farbe, werden weiss und zwar sowohl Haupt- wie

Barthaare und Augenbrauen. Bisweilen auch schuppt sich die Epidermis stark ab. Die Muskeln nehmen nicht immer an der Atrophie Theil, aber in einer Anzahl von Fällen (die Guttmann, Hüter berichten) hatten auch diese abgenommen, die mm. masseter, temporalis der afficirten Seite waren bedeutend schwächer; auch die Muskulatur des Mundes, so dass, wenn derselbe geschlossen werden sollte, immer eine Spalte auf der betr. Seite noch blieb. Die Gesichtsknochen zeigten in vielen Fällen auch eine erhebliche Verkleinerung, die Nasenknorpel nicht minder, desgleichen der harte Gaumen mit den Zähnen, die in vielen Fällen nicht das Niveau der übrigen erreichten. Bisweilen fehlten auch einige Zähne ganz, z. B. der zweite Schneidezahn und der erste Backzahn der kranken Seite. Der weiche Gaumen, Gaumenbogen, Zäpfchen und Zungenhälften zeigten auch stets merkliche Unterschiede; bei der Zunge war derselbe manchmal so stark, dass die kranke Zungenhälfte nur wie ein Anhängsel der gesunden erschien. Die Gefässe der kranken Seite, wenigstens die grössern, liessen kaum eine Vereinigung erkennen. Besonders auffallend war aber, wie Virchow hervorhebt, dass an der Mittellinie, wo doch die Bedingungen für Collateralkreislauf am günstigsten sind, der Unterschied zwischen beiden Hälften am deutlichsten und entwickeltsten erschien. Speichelsecretion, Geschmack, Schlingbewegungen waren immer ungestört. Sensibilität war in allen Fällen wohl erhalten, in manchen gesteigert, so dass auf der kranken Seite viel kleinere Temperaturdifferenzen gefühlt wurden, wie auf der gesunden. Die Gefühlskreise, d. h. die Entfernung zwischen zwei Punkten, deren Berührung noch als getrennt empfunden wurde, waren hier ebenfalls kleiner. Die Muskelbewegungen waren ungestört, auch ihre electrische Erregbarkeit. Das Mienenspiel unverändert, nur die Naso-Labialfalte wegen des mangelnden Fettpolsters natürlich schärfer ausgeprägt. Temperaturdifferenzen waren nicht nachzuweisen. In wenigen Fällen fehlte nach physischer Erregung die betreffende Reaction der Gefässe auf der kranken Seite, so dass z. B. die gesunde Hälfte erröthete, während die kranke weiss blieb. Aber diese Sympathicusstö-

rung konnte sich wieder verlieren, ohne dass das Einfluss auf die Atrophie gehabt hätte. — Alle diese beschriebenen Veränderungen zeigten sich nur auf der einen Seite, so dass die Mittellinie streng die Grenze bildete. Höchstens war die Nasenspitze und das Kinn etwas nach der kranken Seite hin gerichtet und dies Bestreben der gesunden Seite, sich auch nach der kranken, atrophischen hin auszudehnen, kann nicht Wunder nehmen. In einem Theil der Fälle war die kranke Seite Sitz bald leichter, bald heftiger neuralgischer Schmerzen, bald hatten die Patienten über Hautjucken in derselben zu klagen etc. In andern Fällen wieder ging die Atrophie so ohne alle Erscheinungen vor sich, dass die Patienten nur durch den Spiegel auf die entstehende Entstellung aufmerksam wurden. — Die Aetiologie der Erkrankung ist noch vollkommen dunkel; bald waren lange Zeit epileptische Anfälle vorhergegangen, auch reissende Kopf- und Zahnschmerzen, bald Traumen, Verletzungen des Scheitel- des Stirnbeins etc, bald Scharlach mit heftiger Diphtheritis, Masern, auch heftige Erkältungen werden angeführt.

Lässt uns nun schon die Aetiologie bei der Erklärung der Natur der Erkrankung sehr im Stich, so ist das noch viel mehr der Fall bei der pathologischen Anatomie. Wir wissen darüber eben noch gar nichts. Eine Erklärung kann sich vorläufig nur auf die Krankheitserscheinungen selbst stützen und diese bieten auch in der That verschiedene sehr characteristische Momente. Da fällt zuerst auf die genaue Begrenzung der Veränderungen auf ein bestimmtes Nervengebiet. Dann der Umstand, dass nicht nur eine bestimmte Gewebsart, sondern alle Gewebe in mehrweniger gleicher Weise ergriffen sind und je nach der Dauer der Erkrankung in verschiedener Tiefe von aussen nach innen fortschreitend. Sehr bemerkenswerth ist auch, dass der Unterschied besonders prägnant und scharf ausgesprochen ist an der Mittellinie, ferner die stets gleichen Temperaturen rechts wie links. Zur Erklärung dieser alle Gewebe umfassenden Atrophie kann doch nur, früher angenommene sogenannte Dyscrasien ganz ausser Acht gelassen, das Gefäss- oder

Nervensytem herangezogen werden. Eine etwaige Embolie der Carotis ext. und deswegen fehlende Blutzufuhr kann gar nicht in Betrachtung kommen, denn es würde sich entweder ein Collateralkreislauf bilden und dann der frühere Ernährungszustand zurückkehren oder Gangrän eintreten. Eine Entarteritis deformans würde den gleichen Bedingungen unterliegen, ganz abgesehen davon, dass dieselbe überhaupt wohl nie so local beschränkt und dann auch ein Privileg des höheren Alters ist, während die Hemiatrophie sich fast ausschliesslich im jugendlichen Alter ausbildet. Ein Einfluss der Gefässnerven ist wohl auch auszuschliessen. Denn in den wenigen Fällen, wo eine Sympathicusstörung vorhanden war (fehlendes Erröthen der kranken Seite nach psychischer Erregung), war diese, wie oben schon erwähnt, ohne Einfluss auf den Bestand der Atrophie. Sie konnte schwinden, ohne dass die Atrophie deshalb auch nachgelassen hätte. Es ist überhaupt zweifelhaft, ob ein Gefässkrampf und ein solcher müsste doch angenommen werden, so lange anhalten kann, dass er so erhebliche trophische Störungen zu verursachen vermag. Experimentell wenigstens hat man immer nur auf einige Zeit, höchstens einige Tage, durch fortgesetzte Reizung eine Gefässcontraction erzielen können. Dann ging sie in Gefässlähmung über. Aber wenn man auch annimmt, dass unsere Experimente im Vergleiche zur Natur doch nur sehr unvollkommen sind und wirklich ein permanenter Contractionszustand der Gefässe existiren könnte, so kann doch in unsern Fällen keine irgend wie erhebliche Veränderung im Bereiche der Vasomotoren vorhanden gewesen sein; das beweisen schon die stets gleichen Resultate der Temperaturmessungen auf beiden Seiten, bald im Ohre, bald im Mundwinkel. Es müsste doch, wie das Versuchen an Thieren ja längst dargethan haben, Reizung oder Lähmung der Vasomotoren eine Verminderung oder Erhöhung der Temperatur in den betreffenden Bezirken zur Folge haben. — Wenn man also zur Erklärung dieser Krankheitsbilder nicht wohl auf den Kreislauf recurriren kann, so kann man nur noch das Nervensystem heranziehen. Da springt vor allem in die Augen das auffallende Zusammen-

treffen der räumlichen Ausdehnung der atrophischen Veränderungen mit dem Verbreitungsgebiet des n. trigeminus. Wenn so wie hier die Atrophie in der Mittellinie scharf abgegränzt und nach den andern Seiten hin auch genau auf den Bezirk eines Nerven beschränkt bleibt, da aber auch alle von dem betreffenden Nerven versorgten Gewebe gleichmässig fortschreitend ergreift, so kann man wohl nicht umhin, diese Veränderungen mit dem Nerveneinfluss selbst in ursächlichem Zusammenhang zu bringen.

Ernährungsstörungen entgegengesetzter Art, einseitige Hypertrophie, sind sehr viel seltener beobachtet. Friedreich aus Heidelberg berichtet in Virchow's Archiv Bd. 28 zwei derartige Fälle.

Die Eltern der Patientin hatten schon gleich nach der Geburt derselben eine Anschwellung der rechten Gesichtshälfte beobachtet, die mit den Jahren zunahm. Als Kind war die betreffende Wilhelmine W. stets gesund gewesen, liess überhaupt ausser dieser angedeuteten Differenz keine physische oder oder psychische Anomalie erkennen. In ihrem 16. Jahre bekam sie Prof. Friedreich zur Untersuchung. Das Gesicht zeigte an den unterhalb einer durch Augen und Nasenwurzel gezogenen Querlinie gelegenen Theilen eine auffallende Volumendifferenz zwischen beiden Seiten. Die rechte Seite ist um vieles massiger und voluminöser als die linke. Der rechte Mundwinkel steht tiefer, die rechte Hälfte der Oberlippe und mehr noch die rechte Hälfte der Unterlippe ist dicker und wulstiger als die linke. Am auffälligsten ist die Massenzunahme der rechten Wange und der rechten Seite des Kinns. Augen und Stirnhälften sind symmetrisch; Augenbrauen, Cilien, Augenlieder und Bulbi von gleicher Grösse. Seit längerer Zeit hat sich ein ziemlicher Strabismus convergens des rechten Auges entwickelt, (wohl zufällige Complication, ophthalmoscopische Untersuchung ergab kein Resultat). Pupillen gleich weit, normal reagirend. An der Nase lässt sich ein Unterschied zwischen beiden Hälften nicht erkennen, nur scheint die Nase etwas nach links verschoben. Die rechte Ohrmuschel ist viel dicker, länger und breiter als die linke, das rechte Ohrläppchen viel massiger. Auf der hypertrophischen Seite ferner partielle Pigmentanhäufungen, stärkerer Haarwuchs. Wange, Schläfengegend, Ohr, Unterkiefer der rechten Seite mit dichten, mehreren Linien langen Haaren besetzt. Haupthaar auf beiden Seiten gleich lang und stark. Talgdrüsen rechterseits stärker entwickelt, Schweisssecretion beiderseits gleich. Alveolarfortsatz des rechten Oberkiefers doppelt so dick als links,

am Unterkiefer ebenfalls bedeutender Unterschied. Die Zähne, besonders Eck- und Backzähne rechts viel massiger als links. Rechts oft Zahnschmerzen. Tonsille und Zunge rechts bedeutend vergrössert, an letzterer besonders auffallend die Papillen. Sensibilität beiderseits gleich, Zunge und Gesichtsmuskeln normal beweglich. Carotidenpuls gleich stark auf beiden Seiten. Temperaturmessungen ergeben keinen Unterschied. Die Section († am Ileotyphus) ergab bezüglich obiger Erscheinungen ein ziemlich negatives Resultat, es wurde nichts weiter gefunden als eine Hypertrophie des rechten Felsenbeins. Eine genau eingehende Untersuchung des Gehirns und der abgehenden Nerven konnte äusserer Verhältnisse wegen nicht vorgenommen werden.

Gleichzeitig berichtet Professor Friedreich einen ähnlichen Fall, den Dr. Heumann aus Pfungstadt bei Darmstadt beobachtet hat.

Patient ist ein 5jähriger kräftiger Knabe mit auffallender Difformität des Gesichts, der Art, dass die linke Hälfte fast um das Doppelte der rechten Hälfte vergrössert erscheint. Nach Angabe der Eltern bestand das seit der Geburt. Eltern und Geschwister gesund. Nähere Untersuchung: linke Backe, Ober- und Unterkiefer nebst Zähnen der linken Seite, linke Zungenhälfte doppelt so gross als rechts. Auf der Zunge besonders die Papille vergrössert, wie im vorigen Fall. Haare auf der linken Seite stärker. Haut der Ohrmuschel links dicker als rechts. Die Zähne kamen links alle einige Wochen früher als rechts. Aus dem linken Ohr beständig seit der Geburt gelber Ausfluss, dabei aber noch gutes Gehör. Aus dem linken Mundwinkel ein starker Speichelfluss. Dasselbe war auch der Fall bei dem Mädchen, das Friedreich beobachtete, ebenso hatte sich auch bei demselben Ohrfluss in späterer Zeit eingestellt. Der Knabe starb an Meningitis in Folge der Felsenbeincaries. Section wurde nicht gestattet. — In diesen Fällen waren also die trophischen Störungen auf den Bezirk vom 2. und 3 Aste des Trigeminus beschränkt.

Mehr noch wie der Trigeminus ist der Vagus Gegenstand physiologischer Experimente hinsichtlich der Frage über trophische Nerven gewesen. Es fiel gleich auf, dass nach Durchschneidung beider Vagi die Thiere entweder an Glottislähmung (nur ganz junge) oder an einer Lungenaffection zu Grunde gingen, die nun auf die verschiedenste Weise erklärt wurde. Legallois suchte den Grund hierfür in einer Gefässlähmung, die Anschoppung und blutigen Erguss bedinge.

Brachet (1836) beschuldigt die durch Vaguslähmung gesetzte Anästhesie in den Bronchien und nimmt zugleich eine Lähmung der Bronchialmuskulatur an, die beide eine Expectoration des Schleimes nicht zuliessen. Claude Bernard nimmt die tiefen Athemzüge zur Hülfe, die nach Vagus-Durchschneidung immer eintreten; diese sollen Berstung der kleinen Gefässe, Hämorrhagien, Emphysem und die andern Veränderungen bedingen, wie dieselben später noch erwähnt werden. Diese Theorien wurden nun theils widerlegt und in den Hintergrund gedrängt, theils neu aufgebaut und begründet durch Versuche von Traube und Schiff, beide kamen aber zu ganz verschiedenen Resultaten. Traube glaubt, dass die Lähmung der Vagi direct es nicht sei, welche die Lungenveränderungen bedinge, sondern dass diese durch die wegen der gleichzeitigen Lähmung des n. largugeus inf. in die Lungen gelangende Mundflüssigkeit hervorgerufen werde. Seine Untersuchungen erschienen 1876 unter dem Titel: „Ursachen und Beschaffenheit derjenigen Veränderungen, welche das Lungenparenchym nach Durchschneidung der nn. Vagi erleidet.“ Demgegenüber behauptete Schiff im folgenden Jahre, auch auf zahlreiche Versuche gestützt: Der nn. Vagus enthält die Vasomotoren der Lunge, nach seiner Durchschneidung folgt eine neuroparalytische Hyperämie und Oedem derselben. Kommt dazu noch die Mundflüssigkeit als Fremdkörper, so folgt eine wahre Pneumonie. Durchschneidung der Vagi mit Schonung der Recurrentes, also wenn der Kehlkopf noch intact ist und als Schützer gegen andringende Fremdkörper fungiren kann, ruft ebenfalls die betreffenden Veränderungen in den Lungen hervor. — Seitdem haben denn die verschiedenen Experimentatoren sich auf Grund ihrer Versuche bald für Schiff, bald für Traube erklärt. Die Resultate des Letzteren erhielten Rillroth (Dissertation 1852) und neuerdings Friedländer („Untersuchungen über Lungenentzündungen,“ Berlin 1873 und „Experimentaluntersuchungen über chr. Pneumonie und Lungenschwindsucht,“ Virchow's Archiv 68), ebenso Frey („die pathologischen Lungenveränderungen nach Durchschneidung der nn. Vagi,“

1877). Alle behaupten, wie Traube, die Wirkung der Vagusdurchschneidung beruhe auf der Mundflüssigkeit, die durch die nach der Vagotomie ja so tiefen Inspirationen in die Trachea und Lunge hinabgerissen werde.

Ihnen gegenüber ist Genzmer (Pflüger's Archiv XIII „Gründe für die pathologischen Veränderungen der Lungen nach doppelseitiger Vagusdurchschneidung") wieder zu ähnlichen Resultaten wie Schiff gelangt. Genzmer fand, dass die Quantitäten Mundspeichel, welche bei vagotomirten Thieren Pneumanie verursachen, von gesunden Thieren ohne Nachtheil ertragen werden, wenn man dieselbe ihnen in die Lunge bringt, ferner dass Hyperämie und Lungenoedem auch eintreten nach beiderseitiger Vagusdurchschneidung, wenn keine fremden Körper, wie Mundflüssigkeit, in die Bronchien dringen, und dass durch die Durchschneidung der Vagi eine vermehrte Vulnerabilität des Lungengewebes bedingt werde, derart, dass schon physiologische Reize im Stande sind, eine Entzündung des durch Nervenlähmung in seiner Widerstandsfähigkeit geschwächten Lungengewebes zur Folge haben. Bestätigt werden diese Befunde durch eine grosse Reihe sehr genau und sorgfältig angestellter Experimente von Michaelson, die in den Mittheilungen aus dem Königsberger physiologischen Institut von v. Wittich (Königsberg 1878) niedergelegt sind. Diese Versuche wurden ebenfalls unter allen möglichen Cautelen und unter Berücksichtigung der Einwände von der gegnerischen Seite angestellt und ergaben, dass eine Mitwirkung von Fremdkörpern nicht nöthig ist, um nach Vagusdurchschneidung eine pathologische Veränderung in den Lungen zu erzielen.

Ernährungsstörungen im Bereiche der Muskeln. Dass langdauernde Lähmungen nach Apoplexien allmählig eine Atrophie der betr. Muskelgruppen nach sich zieht, ist lange bekannt; doch kann diese geringe, wenig bedeutende Inactivitätsatrophie nicht entfernt verglichen werden mit der rapiden Atrophie, die nach gewissen Processen im Rückenmark erfolgt, oder nach traumatischen Lähmungen peripherer Nerven. Die Atrophie kann in solchen Fällen ganz extreme Grade

erreichen, so dass schliesslich statt der Muskeln nur bindegewebige Stränge übrig sind. Sie ist ausserdem eine degenerative; während bei der Inactivitätsatrophie nur eine Verkleinerung der Primitivmuskelbündel eintritt, haben wir hier eine Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes, Atrophie und Kernwucherung an den Muskelfasern. Die hierhergehörigen Krankheiten sind die spinale Kinderlähmung, progressive Muskelatrophie und acute Bulbärparalyse. Dass nach traumatischer Lähmung peripherer Nerven diese rapide, degenerative Muskelatrophie eintritt, beweisen Versuche, die zu gleicher Zeit, aber unabhängig von einander, von Erb und Ziemssen angestellt sind. (Deutsches Archiv für klinische Medicin IV und V „zur Pathologie und pathologischen Anatomie peripherer Paralysen"). Auch Mantegazza (Schmidt's Jahrbücher, Band 136, „Histologische Veränderungen nach Nervendurchschneidung") und Vulpian (Arch. de Physiologie II 1869) haben die Versuche bestätigt. Erb quetschte am Kaninchen den n. ischiadicus mit einer Pincette. Schon nach 8 Tagen traten im interstitiellen Bindegewebe Veränderungen auf, es werden dort zahlreiche zellige Elemente abgelagert, die später einem streifigen, welligen Bindegewebe Platz machen. In der zweiten Woche macht sich schon eine Abnahmedes Querschnittes der Muskelbündel bemerkbar, die rapid wächst mit gleichzeitiger Vermehrung der Kerne im Sarcolemma. Die Querstreifung der Fasern bleibt erhalten; fettigkörniger Zerfall tritt nicht auf, wohl aber wachsartige Degeneration. Eine ähnliche Ursache, wie bei der degenerativen Atrophie in diesen Versuchen, nämlich eine Irritation in den betreffenden Nerven, liegt auch bei den erwähnten Krankheiten vor. Es ist hauptsächlich das Verdienst Charcot's, nachgewiesen zu haben, dass stets bei diesen spinalen Kinderlähmungen, bei der analogen der Erwachsenen, bei der progressiven Muskelatrophie etc. ein degenerativer Prozess im Rückenmarke an den grossen Ganglienzellen der Vorderhörner und den Austrittsstellen der vorderen Wurzeln vor sich gegangen. (Charcot, klinische Vorträge über Krankheiten des Nervensystems. Deutsch von Fetzer). Die Ganglienzellen der entsprechenden Stellen

zeigten sich dabei atrophisch, geschrumpft, manchmal waren sie sogar ganz geschwunden. Dass das Nervenleiden vorausgeht und nicht das Muskelleiden etwa als primäre interstitielle Myositis und von da durch die Nervenbahn fortgeleitet der Process erst secundär im Rückenmark auftritt (Friedreich), geht schon daraus hervor, dass bei der spinalen Kinderlähmung und der acuten Bulbärparalyse die Lähmung der Muskelatrophie immer vorausgeht. — Auch in den abgängigen Nerven selbst findet ein degenerativer Prozess statt, fettige Entartung und Atrophie der Nervenfasern, analog der ja schon länger bekannten Veränderung des peripheren Theiles nach Nervendurchschneidung. — Früher hatte man diese Degenerationsprocesse im Rückenmark immer übersehen, seit aber Charcot darauf aufmerksam gemacht hat, häufen sich die bestätigenden Sectionsberichte immer mehr und fehlen nie. So ist es wohl kaum mehr zweifelhaft, dass ein solcher Untergang oder wenigstens eine Störung der grossen Ganglienzellen in den Vorderhörnern in den innigsten Beziehungen zu den beschriebenen Vorgängen in den versorgten Muskeln stehen. Das beweist auch der Umstand, dass noch so bedeutende Veränderungen im Rückenmark vorhanden sein können, so lange die vordern Stränge unversehrt sind, tritt die besprochene Atrophie nicht ein, während bei Processen in den Vorderhörnern immer die Atrophieen gefunden werden. Die Literatur bietet zahlreiche Fälle, bei denen die Section nachher den bezeichneten Befund lieferte.

So z. B. ein Fall von Prévost und David (refer. im Centralblatt für Chirurgie 1875 p. 546).

Die Atrophie hatte nur die Muskeln des rechten Daumenballens ergriffen und datirte nach Angabe des Patienten aus frühester Kindheit. Die Section ergab 1. deutliche Atrophie der vordern Wurzeln des 8. Halsnerven rechterseits, 2. leichte Atrophie des 7. Halsnerven derselben Seite und 3. Atrophie des rechten Vorderhorns der grauen Substanz in dieser Höhe, welche sich 2 cm der Länge nach erstreckte.

Einen andern Fall berichtet Dejerine (ibidem).

Ein 40jähriger Mann († an Pleuritis) hatte seit seiner Kindheit einen pes equinus höchsten Grades. Beim Auftreten

sah die planta pedis nach hinten und oben, der Fussrücken berührte den Boden. Die Dorsal flexoren des Unterschenkels und die mm. peronei waren erheblich atrophisch. Rückenmarksuntersuchung ergab: Im mittleren Theile der Lendenanschwellung eine deutliche Atrophie der rechten Seite gegenüber der linken. Die Autopsie erstreckte sich zumeist auf den Seitenstrang und in geringem Grade auf den Hinterstrang. Das rechte graue Vorderhorn ist zumeist in seinem vorderen äusseren Theile verkleinert, ebenso das rechte Hinterhorn, dieses nur mässigen Grades. In der atrophischen Zone des Vorderhorns sind fast alle Ganglienzellen verschwunden, an ihrer Stelle findet sich fibrilläres Bindegewebe mit reichlichen Kernen und vielen neugebildeten Gefässen. Die vorderen Wurzeln sind rechts nur $^1/_3$ so dick als links, von grauer Farbe. Die Muskeln zeigten einfache Atrophie bei erhaltener Querstreifung der Fasern mit Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes. Die Primitivfasern der Muskeln waren auffallend schmal.

Leyden berichtet im Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten Bd. VI ebenfalls eine Reihe Beobachtungen, über spinale Kinderlähmung mit nachfolgendem Sectionsbefund. Von einigen mögen hier Auszüge angeführt werden.

Nähterin Cl. F., 58 Jahre alt, wurde in ihrem 4. Lebensjahre von einer plötzlichen Lähmung des rechten Beins befallen, welche später trotz aller Behandlung fortbestand. Patientin konnte nur an Krücken gehen. Sie starb an Typhus. Sectionsbefund: Das linke Bein 4 cm kürzer als das rechte, im Umfang auch erheblich kleiner als jenes. An Stelle des Muskelgewebes links an der Wade gelbes Fettgewebe vorhanden, nur kümmerliche Reste blassrother Muskelsubstanz. Der n. ischiadicus auch atrophisch auf dieser Seite. Microscopisch zeigte sich hochgradige Atrophie und Verschmälerung der Fibrillen bei erhaltener Querstreifung. Einzelne der Muskelschläuche waren so dünn, dass sie die Breite einer mässigen markhaltigen Nervenfaser kaum erreichten. Das Rückenmark bot eine ausgezeichnete Atrophie der grauen Substanz besonders der Vorderhörner dar. In der Lendenanschwellung war das linke Vorderhorn durchaus atrophisch, fast ohne Spur von Nervenzellen, während das rechte Horn deutliche Ganglienzellen enthält, aber allerdings auch ein wenig atrophisch ist. Eine reichliche Zahl corpora amylacea durchsetzen die Vorderhörner, besonders links. Diese Erkrankung setzt sich mit abnehmender Intensität nach oben und unten fort im Rückenmark.

Joseph L., 32 Jahre alt, war als 2jähriges Kind vom Tisch gefallen und das linke Bein im Wachsthum seitdem be-

deutend zurückgeblieben. Er konnte sich nur mit einem Stocke bewegen, das Bein nie selbst brauchen. Er starb an Ileus. Sectionsbericht: Das linke Bein war auffallend verkümmert, viel kürzer und dünner als das rechte, der Fuss ebenfalls (Beinl. l. 38 cm, r. 43 cm, Fuss l. 15 cm, r. 21 cm lang) dabei pes equinus. Die Muskeln des linken Beins zeigten beträchtliche Atrophie mit Lipomatose. Die Muskelfaserbündel waren getrennt durch interstitielles, fibröses Gewebe, die Muskelfasern äusserst atrophisch. Fett in das interstitielles Gewebe eingelagert. Der n. ischiadicus links ebenfalls stark atrophisch. Nach Erhärtung des Rückenmarks fand man in der Lendenanschwellung derselben linkerseits im Vorderhorn einen Herd aus derbfibrösen, feinfaserig, narbiger Substanz bestehend, in der die Nervenbestandtheile völlig untergegangen sind. Nur an der Peripherie traten wieder einige Nervenfasern und kleine Ganglienzellen auf. Im Innern dieses Herdes corpora amplacea und mehrere kleine Gefässstämmchen. In den Herd hinein münden die stark atrophischen Fasern motorischer Wurzelbündel. Das graue Vorderhorn ist bedeutend verkleinert, geschrumpft und an Ganglienzellen verarmt. Die übrige Marksubstanz ist von normaler Beschaffenheit. Nach oben und unten zu nimmt der Herd ab und beschränkt sich auf die Lendenanschwellung.

Charles G. war nach Angabe seiner Mutter etwa 9 Monate alt, als sich eine Lähmung und zwar in seinem linken Bein ohne bekannte Ursache entwickelte. Ob die Lähmung seitdem zu- oder abnahm, war nicht zu ermitteln. († 21 Monat alt an Erschöpfung durch Bronchitis und Diarrhoe.) Section: Die Muskulatur des linken Oberschenkels ist exquisit blass, schlaff, dünn, der röthlichen Fleischfarbe fast durchweg entbehrend, nur auf der Seite der Adductoren am untern Rande des m. adduct. magn. leicht fleischrothe Färbung. Sartorius, rectus gracilis, biceps ganz weiss mit vereinzelten blassrothen Streifen. Das intramuskuläre Fettgewebe mässig reichlich. Wadenmuskulatur blassröthlich, sehr schlaff, ebenso die peronei und extensores pedis. Starke Pesequinusstellung. Am rechten Bein ist der m. sartoris und gracilis ebenfalls etwas weisslich, aber viel kräftiger als links. Die übrige Muskulatur des Beines von guter Beschaffenheit. Der Durchmesser der Muskelfibriellen im linken Schenkel war aufs äusserste verkleinert, ungleichmässig, so dass dieMuskelbündel neben äusserst atrophischen auch noch grössere Primitivfasern enthalten. Alle Fasern liessen noch Querstreifung erkennen. An einigen Stellen lag reichliches Bindegewebe zwischen den Muskelfasern, an anderen nur einfache Fettblasen. Auch die Nerven zeigten ziemlich stark ungleichmässige Atrophie der Fasern im Querschnitt. Bei der microscopischen Unter-

suchung des gefärbten und aufgehellten Rückenmarks fiel die Atrophie der multipolaren Ganglienzellen auf. Im linken Vorderhorn der Lendenanschwellung waren sie bis auf eine kleine Zahl ganz geschrumpfter Zellen geschwunden. Im rechten Vorderhorn waren sie viel reichlicher und grösser, aber einige Partien doch entschieden defect. Die austretenden vorderen Wurzelbündel zeigten im linken Vorderstrang der Lendenpartie deutliche Verschmälerung. Ausserdem zeigte sich eine geringe Atrophie der weissen Vorder- und Hinterstränge. — Neben der Atrophie fällt das reichliche Auftreten von grossen, runden, endothalartigen Zellen auf, welche im linken Vorderhorn so reichlich sind, dass sie hier dicht gedrängt liegen und die zwischen ihnen liegende Nervensubstanz zum Schwund gebracht haben mögen.

Leyden nimmt an, dass diese grossen, platten, niemals sternförmigen Zellen, mit scharfconturirten Kernen von der Neuroplia ausgegangen seien und glaubt, dass eine entzündliche Schwellung und Proliferation der Neurogliazellen als primärer Zustand aufzufassen sei. Die starke Entwickelung und lebhafte Zellenproduction bringe erst durch Druck die Ganglienzellen und Nervenelemente zum Schwund. Ob dem nun so ist oder nicht, ob die Neuroplia oder die Nervensubstanz selbst zuerst erkrankte, Thatsache ist, dass in allen diesen Fällen, ebenso in den übrigen, die Leyden anführt, und deren sich in der Literatur noch eine Menge finden, der Muskelatrophie entsprechend degenerative Processe in den Ganglienzellen der resp. Vorderhörner finden. (Dr. Fr. Schultze in Heidelberg berichtet in Virchow's Archiv 68 noch Fälle von spinaler Kindeslähmung. Fälle von Bulbärparalyse in Virchow's Archiv 61, von progressiver Muskelatrophie ebendort Band 41 u. 48 bringen stets gleiche Befunde im Rückenmark.)

Hand in Hand mit diesen Erfahrungen an den Muskeln nach Rückenmarkskrankheiten und gleichsam als Probe für die Richtigkeit der daraus gezogenen Schlüsse, für die Wechselbeziehungen zwischen einzelnen Partien im Rückenmarke und der Ernährung bestimmter Muskelgruppen, mögen hier einige Befunde angegeben werden im Rückenmark Amputirter. Genzmer berichtet in Virchow's Archiv Bd. 66 p. 265 folgende Veränderungen im Rückenmark eines vor 30

Jahren wegen Caries des Kniegelenks im Oberschenkel Amputirten. . . . Eine Asymmetrie zwischen rechter und linker Hälfte wurde mit Beginn der Lendenanschwellung bemerklich und wuchs in dieser nach oben zu schnell zu einem Maximum an, dort, wo an der Grenze des untern und mittlern Drittels die Anhäufung der grauen Substanz am massigsten auftritt. Oberhalb der Mitte der Lendenanschwellung wurde der Unterschied beider Seiten schon sehr unbedeutend, um im obern Drittel ganz zu verschwinden. Die Veränderung der rechten Seite bestand in einer Verkleinerung der vordern Hörner, verbunden mit einer auffallenden Verminderung der äussern Ganglinienzellen. Ausserdem zeigten sich die vordern Wurzeln durchgehends dünner und weniger zahlreich als auf der linken Seite. Irgend welche sonstigen Unterschiede in der Structur wurden nicht gefunden. Auch ober- und unterhalb im Rückenmark nichts. — An derselben Stelle ein ähnlicher Befund von Dickson bei einem vor 15 Jahren am Unterschenkel Amputirten. In der Lumbargegend des Rükkenmarks der betr. Seite Verkleinerung des Vorderhornes mit Verminderung der Zahl der Ganglienzellen.

Fälle von peripheren Nervenverletzungen mit nachfolgenden trophischen Störungen theilt unter andern Kaulbars mit (Inaug. Dissert. Jena 1874).

Im ersten Fall entstand in Folge einer durch Herabstürzen von einer Treppe hervorgerufenen Luxatio subcoracoidea motorische und sensibele Lähmung des rechten Armes mit bedeutender Abmagerung der Muskulatur. Ausserdem trat später Querfurchung der Nägel und starke Epithalabschilferung in der Hohlhand auf; anfallsweise Hitzegefühl in der ganzen Extremität und rosenrothe Färbung der Hand.

Im zweiten Falle bewirkte das Anprallen eines Steines gegen die rechte Schulter eine Lähmung des rechten Armes mit erheblicher Atrophie, besonders der Schulter. Ein anderer Fall behandelte eine Drucklähmung, durch Schlafen auf dem Arm entstanden. Es zeigte sich eine Atrophie der Muskeln im Gebiete des n. radialis und ausserdem Blässe und Dünnheit der Haut an der Dorsalseite der ersten drei Finger und der entsprechenden Metecarpalknochen.

Auch in den Knochen finden sich auffallende Ernäh-

rungsstörungen noch Affectionen des Rückenmarkes oder auch peripherer Nerven. So bleibt bei der spinalen Kinderlähmung die Knochenentwicklung der gelähmten Extremität bedeutend hinter der der gesunden zurück, ja bildet oft das hervorstechendste Symptom der ganzen Krankheit. Die Knochen bleiben kürzer und schmächtiger, dem Gewichte nach auch leichter als an der gesunden Extremität. Fischer veröffentlicht in der Berliner klinischen Wochenschrift von 1871 gleiche Beobachtungen. In einigen der oben angeführten Sectionsbefunde sind auch solche Knochenveränderungen bemerkt und angegeben. Wenn eine Reihe von Fällen dieser Art aber verglichen werden, so ergiebt sich daraus, dass die Knochen- und Muskelatrophie nicht parallel gehen, dass sie sich nicht gleichmässig entwickeln, sondern mehr oder weniger unabhängig von einander zu Stande kommen. Denn in manchen Fällen ist die Knochenanomalie bedeutend ausgeprägt, während die Muskelatrophie und Lähmung gering ist, in andern wieder umgekehrt die Muskelatrophie vorwiegend. Demnach müsste man wohl für Knochen und Muskulatur gesonderte, von einander unabhängige trophische Centra annehmen. — Untersuchungen, die neuester Zeit von Nasse in Marburg (Pflügers Archiv für Physiologie XXIII) an einer Reihe von Hunden angestellt sind, beweisen auch den Einfluss von Verletzungen peripherer Nerven auf die Ernährung der entsprechenden Knochen. Er durchschnitt n. ischiadicus und cruralis auf einer Seite und beobachtete neben bedeutender Abmagerung als constante Veränderung die Abnahme des Gewichts der Knochen und zwar von den Zehen bis zum Oberschenkel die Knochen waren dabei meistens verdünnt; bisweilen etwas verlängert. Die Atrophie trat bei jungen Thieren besonders stark hervor. In einigen Fällen fanden sich Auflagerungen, Verdickungen. Schiff constatirte ebenfalls nach Durchschneidungen des n. ischiadicus und cruralis an Hunden regelmässig Atrophie aller Knochen des Beines, der aber secundär eine Hypertrophie folgte, besonders bei jungen Thieren auffallend, bei denen sich schon nach einigen Wochen die Hypertrophie bemerklich machte. Auch klinisch hat man in man-

chen Fällen, neben Muskelatrophie und Pseudohypertrophie eine Hypertrophie und Auftreibung der Knochen beobachtet, besonders an den Gelenkenden. Doch soll es sich in allen solchen Fällen um eine Hyperplasie von Bindesubstanz handeln, sowohl im Knochengewebe wie in den Muskeln.

Besondere Aufmerksamkeit haben in der jüngsten Zeit die Gelenkveränderungen bei Erkrankungen des Centralnervensystems auf sich gezogen. Sonderlich Charcot hat durch seine Untersuchungen (l. c.) eine Gelenkaffection kennen gelehrt, die häufig im Gefolge von Tabes dorsalis auftritt und die er deshalb Arthropathie der Tabetiker nennt. Aber sie kommt auch vor bei Compression des Rückenmarks durch Wirbelleiden, bei acuter Myelitis, progressiver Muskelatrophie, traumatischer Halbseitenlähmung und zwar immer auf der gelähmten Seite. Ohne greifbare äussere Ursache sieht man über Nacht eine allgemeine und häufig bedeutende Anschwellung der Gliedmasse auftreten, ganz gewöhnlich ohne Schmerz, Fieber oder Röthung. Nach einigen Tagen schwindet die allgemeine Anschwellung, aber in der Höhe des Gelenks bleibt eine mehr weniger beträchtliche Geschwulst zurück, welche von einem serösen Erguss im Gelenk und den periarticulären Schleimbeuteln herrührt. Ein oder zwei Wochen später, manchmal noch viel früher, constatirt man ein stärkeres oder schwächeres Krachen bei Bewegungen, von weit vorgeschrittenen Veränderungen der Gelenkflächen herrührend. Der seröse Erguss verliert sich bald und es macht sich eine ausserordentliche Beweglichkeit des Gelenks bemerkbar. Die Knorpel und Gelenkenden sind hochgradig usurirt, die Bänder zum Theil zerstört, was die sich oft findenden Subluxation bedeutend erleichtert. Die Veränderungen sind bisweilen so hochgradig, dass z. B. der Humeruskopf fast ganz geschwunden ist. Gleichzeitig mit diesen Erscheinungen trifft man häufig die hochgradigste Atrophie der entsprechenden Extremitätenmuskeln. Der Lieblingssitz der Erkrankung ist das Kniegelenk, dann findet sie sich am häufigsten im Schulter- und Ellbogengelenk. Sie ist nicht zu verwechseln mit der Caries sicca, die ja langsam, unmerklich durch Granulationen

die Gelenkflächen einschmilzt. Traumatische Ursachen, Rheumatismus, gichtische Diathese, die diese Erkrankungen sonst vielleicht erklären könnten, lagen gleichfalls nicht vor.

Hitzig hat im Jahre 1869 in Virchow's Archiv eine Arbeit veröffentlicht über Gelenkaffectionen nach schweren Hemiplegien. Er berichtet 7 Fälle, in denen allen nach einiger Zeit, mehreren Wochen bis einigen Monaten eine Affection des Schultergelenks der betroffenen Seite sich einstellte mit excessiver Schmerzhaftigkeit bei Bewegungen, Crepitiren, Schwellung, bisweilen mit etwas Erguss und erhöhter Temperatur. Die Schmerzen waren besonders heftig auf Druck in der Achselhöhle am chirurgischen Hals. Gleichzeitig bestand Subluxation. Hitzig will von einem Zusammenhang dieser Gelenkaffectionen mit der centralen Erkrankung durch trophische Bahnen nichts wissen. Die neuroparalytische Theorie zur Erklärung dieser Entzündungen weist er auch zurück. Eine neuropuralytische Schwellung müsste am unteren Theile der Oberextremität am stärksten sein, ausserdem wäre es wunderbar, warum die andern Gelenke an der Hand und Ellbogen alle frei bleiben und in allen Fällen nur das Schultergelenk ergriffen sein sollte. Die Gelenkaffectionen wären dann auch viel früher zu erwarten; weshalb erst nach 4 Wochen, bis Monaten, während vorher nicht zu bemerken und die Lähmung doch unmittelbar nach dem Insulte am stärksten war? Hitzig erklärt nun diese Gelenkentzündungen auf folgende Weise. Durch die Lähmung sind auch die Bänder und Gelenkkapsel erschlafft, auch die betreffenden Muskeln, supra und infra spinatus und subscapularis fixiren den Gelenkkopf nicht mehr ordentlich in der Pfanne, so dass der Arm vermöge seiner Schwere durch Zerrung den Kopf etwas von der Pfanne entfernt und so eine Subluxation zu Stande kommt. Diese ist also das Primäre. Bei dem unsichern, wackelnden Gang der Apoplectiker entstehen nun durch die hin- und hergeschleuderten Arme immer neue Reize am untern Pfannenrand, an der Kapsel und am Gelenkkopf, die nun die Entzündung hervorrufen. Die Entzündung wäre also eine traumatische. Unterstützt wird diese Erklärung

durch die Thatsache, dass die Gelenkentzündung in diesen Fällen eintrat, nachdem Patient kurz zuvor wieder aufgestanden war; während der Bettruhe fehlten ja auch die traumatischen Reize. Ferner, dass der Schmerz in der Achselhöhle am stärksten war, hier am untern Theil des Gelenks war die meiste Reizung. Schliesslich und hauptsächlich, dass die Entzündung zurückging und heilte, nachdem die Luxation reponirt und der Arm in der richtigen Stellung fixirt war. Auf solche Weise werden die angeführten Fälle wohl ausreichend erklärt, aber diese Fälle sind auch ganz andere als jene, worauf sich Charcot stützte. Dort haben wir eine sehr schmerzhafte Entzündung, nur an der Schulter, wo nach obiger Erklärung die Bedingungen hierzu am günstigsten sind, mit Schwellung, erhöhter Temperatur, sehr geringem, meist gar keinem Erguss und ohne irgend erhebliche Zerstörung des Knorpels oder der Gelenkenden; das Krachen im Gelenk fand immer nur statt bei der Reposition, die Veränderungen gingen zurück bei Fixation und Ruhe. Hier dagegen ist die Geschwulst von selbst nach einigen Tagen verschwunden, ein reichlicher, seröser Erguss ist vorhanden, hochgradige Usuren und Zerstörungen der Gelenkenden stellen sich mit grösster Rapidität ein und das gewöhnlich ohne allen Schmerz, ohne erhöhte Temperatur, dabei sind verschiedene Gelenke ergriffen, ausser Schulter werden auch Knie und Ellbogen befallen. Selbst bei ruhiger Lage treten solche Veränderungen ein, oft zugleich mit andern atrophischen Störungen, acutem Decubitus (der noch später erwähnt wird) progressiver Muskelatrophie. Diese Verschiedenheiten berechtigen wohl, beide Erkrankungsarten von einander zu trennen und auch als ursächlich verschieden aufzufassen. Eine traumatische Entzündung würde wohl kaum auf die Gelenkflächen mit solcher Schnelligkeit und Intensität zerstörend wirken, wie diese Erkrankung es thut. Dann ist das ganze Auftreten derselben doch anders, als das einer traumatischen Entzündung, man vermisst Schmerz, Röthung, erhöhte Temperatur. Und vor allen Dingen fehlen in sehr vielen Fällen die traumatischen Reize. Denn die Erklärung, dass

das Knieleiden der Tabetiker herrühre von den heftigen Schleuderbewegungen, welche dieselben mit ihren Unterextremitäten ausführen, und welche eine Bänderdehnung bewirke, kann doch nicht auf die Oberextremität angewandt werden. Hier ist in diesem Falle keine motorische Lähmung vorhanden, die eine Subluxation zu Wege bringt und das Schultergelenk schutzlos dem Einflusss der zerrenden Armmasse preisgiebt. Das Ellbogengelenk würde davon noch viel weniger betroffen werden. Aber auch für das Knie reicht jene Erklärung nicht immer aus. Denn nicht selten treten die Gelenkaffectionen früher auf als die Coordinationsstörungen. — Alles weist vielmehr darauf hin, dass hier ein Nerveneinfluss zu Grunde liegt. Erstens findet sich die Arthropathie immer nur auf der afficirten Seite; dann sind sehr häufig gleichzeitig andere trophische Störungen vorhanden, Muskelatrophie und Decubitus und schliesslich sprechen auch Sectionsbefunde für diese Ansicht. Charcot berichtet nämlich (l. c.) einige Fälle vom Tabes mit Arthropathie, bei denen sich ausser der ja stets vorkommenden Degeneration der Hinterstränge Veränderungen in der grauen Substanz der Vorderhörner in einer den Gelenken entsprechenden Höhe der betreffenden Hälfte fanden. So war in einem Falle von Schultergelenkaffection im Halsmark das Vorderhorn der betreffenden Seite beträchtlich geschrumpft, eine Anzahl der grossen Ganglienzellen hatte bedeutend an Grösse abgenommen, sonderlich die äussere Gruppe und war theilweise sogar ganz geschwunden. Dieselbe Erscheinung zeigte sich bei Arthropathie des Kniees im Lendentheil des Markes. Oberhalb und unterhalb dieser Stellen fand sich keine Veränderung in der grauen Substanz der Vorderhörner, weder auf der Seite, wo die Gelenkaffection war, noch auf der andern. Secundär durch etwaige Unthätigkeit des Gliedes in Folge des Gelenkleidens können die Degenerationsvorgänge in den Vorderhörnern nicht entstanden sein, denn die betreffenden Glieder hatten ihre Beweglichkeit behalten. Charcot glaubt nun, dass bei Tabes dann Gelenkaffectionen zu Stande kämen, wenn die ursprünglich auf die hintern Stränge der Hauptsache nach begrenzten Veränderungen

auf diese bestimmten Gebiete der Vorderhörner der grauen Substanz übergriffen. Er verlegt also die trophischen Centren für die Gelenke in die äussere Partie der grossen Ganglienzellen der Vorderhörner. Für diese Annahme sprechen auch Erfahrungen, die Patruban (Zeitschrift für pract. Heilkunde 1862, 1), Remak (Allgemeine medicinische Centralzeitung 1862, 20) und Rosenthal (Lehrbuch der Nervenkrankheiten, Wien 1870, p. 571) gemacht haben. Dieselben fanden nämlich ganz ähnliche Gelenkveränderungen, wie Charcot sie beschrieben, bei der progressiven Muskelatrophie und bei diesem Leiden wurde doch auch der primäre Sitz in die Vorderhörner der grauen Substanz verlegt.

Ausser dieser Gelenkveränderung unterscheidet Charcot noch eine andere, die ganz ähnlich der von Hitzig beobachteten mit Schwellung, Röthe, Schmerz und geringem oder gar keinem Erguss einhergeht ohne deformirenden Character. Dieselbe fand sich besonders bei acuter Myelitis, bei Compression des Rückenmarks durch Wirbelleiden (Malum Pottii) bei sehr heftiger Rückenmarkserschütterung und bei sehr heftigen Hemiplegien. In diesen Fällen konnte auch kein traumatischer Einfluss angeschuldigt werden. Selbst bei vollständiger Bettruhe stellten sich die entzündlichen Erscheinungen in Hand, Ellbogen, Knie und Fussgelenken immer der afficirten Seite ein. Gleichzeitig traten in vielen Fällen auch hier Muskelatrophie und acuter Decubitus ein.

Ueber Gelenkaffectionen nach Verletzungen peripherer Nerven bietet die Literatur sehr wenig. Nasse berichtet in Pflüger's Archiv XXIII in seiner Arbeit über Einfluss der Nerven auf Knochenwachsthum, dass er bei allmähliger Durchschneidung der n. ischiadicus und cruralis an Hunden vermittelst einer Schlinge in den betreffenden Kniegelenken Veränderungen gefunden habe, die den von Charcot geschilderten ganz ähnlich seien. Nach einfachen Durchschneidungen dieser Nerven seien dieselben nicht eingetreten.

Ernährungsstörungen im Bereiche der Haut haben auch in den letzten Jahrzehnten die Aufmerksamkeit in höherem Grade auf sich gezogen, und zwar beobachtet

man dieselben auch hier sowohl nach Affectionen peripherer Nerven wie des Rückenmarks. Die mannigfaltigsten Formen von Ernährungsstörungen kommen an der Haut und den Hautgebilden vor nach Nervenverletzungen: Atrophie, Hypertrophie, Entzündungen von Erythem, Urticaria, Herpesbläschen bis zur Gangraen. Die Literatur bietet reichlich Fälle, welche das beweisen.

Das Verhalten der Haare nach Nervenverletzungen ist ein verschiedenes. Einzelne Beobachter, z B. Mitchele sahen sie auf der Haut der gelähmten Extremität schwinden, während Schiefferdecker (Berliner klin. Wochenschr. 1871) im Gegentheil vermehrten Haarwuchs constatirte. Bei der Hemiatrophia facialis ist fast stets mangelhafter oder fehlender Haarwuchs und Bartwuchs beobachtet. Dr. Schultze aus Kiel berichtet in Virchow's Archiv Bd. 80 eine interessante Krankengeschichte über mangelnden Haarwuchs nach Hirnverletzuug.

Patientin wurde in ihrem 52. Jahre durch einen schweren Gegenstand auf den Kopf getroffen. 6 Wochen nachher erkrankte sie unter heftigen Kopfschmerzen und einer Anschwellung hinter dem rechten Ohr im Nacken. Nach ¼jährigem Krankenlager fand plötzlich einmalige profuse Eiterausleerung aus dem rechten Augenwinkel (?) und der Nase statt. Zugleich stellte sich eine sensitive und motorische Lähmung der rechten Gesichtshälfte und der linken Ober- und Unterextremität ein. Nach einjährigem Bestehen ging die Hemiplegie zurück. Störungen des Bewusstseins waren nicht aufgetreten. Kurz, nachdem die Lähmungen eingetreten, begann ein rasch zunehmender Haarausfall in der rechten Temporo-frontal-Gegend. Im 62. Jahre kam sie zur Untersuchung: Anästhesie im Bereiche des ganzen rechten Trigeminus, vollständig rechtsseitige Facialislähmung mit Lagophthalmos, rechter Bulbus atrophisch nach innen und oben gedreht, grosses vascularisirtes Leucom, paralytisches Ectropium der palpebra inf. dextr. Ganz bedeutende Atrophie der Weichtheile der rechten Gesichtshälfte, die Haargrenze der rechten Stirnschläfengegend durch eine ovale 8 cm im grössten Durchmesser haltende Alopecie weiter zurückgeschoben. Die Stelle grenzt sich in flachem Bogen gegen das immerhin noch für das Alter der Patientin kräftige Haar der benachbarten Theile ab. Die Stelle selbst ist nicht völlig kahl, vielmehr mit einem dünnen, kurzen, nicht pigmentirtem, flachsgelbem Wollhaar bedeckt. (Das übrige

Kopfhaar ist grau melirt.) Die Stelle ist rasch nach dem Eintreten der Lähmung erst völlig klar geworden, doch bald von jungen Wollhaar wieder bedeckt gewesen. Letzteres hat mehrmals gewechselt. Trotzdem völlige Anästhesie der rechten Gesichtshälfte von Anfang an bestanden, hat Pat. der Stelle des Haarschwundes entsprechend besonders beim Haarwachsthum häufig Schmerzanfälle gehabt. Die Cutis ist auf dieser Stelle dünn, atrophisch wie auf der ganzen Gesichtshälfte. — Anamnese und Verlauf weisen mit grosser Wahrscheinlichkeit auf eine traumatische, vielleicht durch Fractur der Basis cranii bewirkte Läsion des Gehirns oder wenigstens einiger Hirnnerven hin. Die Lähmungserscheinungen im Gebiet des n. facialis, trigeminus, abducens und acusticus (Pat. hörte auf dem rechten Ohr fast nichts) sprechen dafür, dass entweder ein dislocirtes Knochenfragment oder der Druck eines Exsudates die Nerven getroffen habe. Die wieder rückgängig gewordene Lähmung der linken Körperhälfte kann ja mit einem basilar-meningitischen Exsudate in Verbindung gebracht werden. —

Die uns hier in diesem Falle besonders interessirenden Erscheinungen sind die auffällige Atrophie der Haut und das Ausfallen der Haare nach einer Nervenaffection und zwar im Verbreitungsgebiete eines dieser Nerven, des Trigeminus, in dem ja, wie auch schon früher zu zeigen versucht wurde, trophische Bahnen verlaufen müssen. — Auf Nerveneinfluss scheint auch das plötzliche Ergrauen der Haare zu beruhen. Anstie und andere beobachteten an sich selbst, dass die Haare während eines heftigen Anfalles von Supraorbitalneuralgie auf der betroffenen Seite in der Augenbraue und eine Strecke weit auf dem Kopfe weiss oder grau wurden; nach einigen Tagen kehrte die natürliche Farbe wieder, ohne dass die Haare ausfielen. Dass heftiger Schreck, grosse Gemüthseffecte plötzlich graue Haare erzeugen können, erzählt die Geschichte von Thomas Morus, Marie Antoinette v. Frankreich, Ludwig v. Baiern etc. Beigel spricht sich auch für nervösen Ursprung der Erscheinung aus. Landois ebenfalls. Derselbe berichtet in Virchow's Archiv Bd. 35 einen Fall von plötzlichem Grauwerden nach Schreck, den er selbst beobachtete. Die Entfärbung war in diesem Falle nicht durch Pigmentdegeneration zu Stande gekommen, sondern dadurch, dass sich im Marke des Haarschaftes eine

grössere Menge Luftbläschen befanden, die bei auffallendem Lichte das Haar weiss erscheinen liessen. Zusatz von warmen Wasser oder Aether vertrieb dieselben und liess die Haarfarbe wiederkehren. Ob dieser Vorgang bei allen plötzlich ergrauten Haaren sich wiederholt? Bei allmählichem Ergrauen findet sich Degeneration des Pigments.

An der Epidermis und den Nägeln findet sich nach Nervenverletzung öfters eine Hypertrophie, die Epidermis wuchert stark und schilfert sich ab, die Nägel verdicken sich bedeutend, wachsen schneller, krümmen sich stark und bekommen Quer- und Längsfurchen. Andererseits kann aber auch die Haut ein dünnes, atrophisches Aussehen bekommen, die Epidermis kann glatt und glänzend werden, dabei papierdünn, sogenannte Glossy skin. Derartige Veränderungen sind auch aufgetreten in den schon oben angeführten Fällen von Kaulbars nach Verletzung der Armnerven. An den Zähnen beobachtete Genzmer cariöse Processe nach Auskratzen der Nasenhöhle mit dem scharfen Löffel. Eine Frau von etwa 40 Jahren litt an Ozäna, die Nasenhöhle wurde ausgekratzt, mit Höllenstein geätzt und heilte darauf. Im Verlaufe des nächsten Vierteljahres nach der Operation wurden sämmtliche Schneidezähne des Oberkiefers mit grosser Rapidität cariös.

Ausser solchen atrophischen, hypertrophischen und necrotischen Zuständen der Haut und Hautgebilde haben schon lange entzündliche Erscheinungen derselben, die in innigem Zusammenhange mit Nervenaffectionen standen, die Aufmerksamkeit auf sich gezogen. Besonders in neuerer Zeit mehren sich die Berichte von Beobachtungen, dass nach einer Nervenverletzung im Verbreitungsgebiet desselben unter mehr oder weniger lebhaften Schmerzen Eruptionen von Herpes oder Pemphigus ähnlichen Blasen auftraten.

So erzählt Otto Risel in der deutschen, medicinischen Wochenschrift von 1876, dass bei einer 36jährigen Frau nach einer Mammaexstirpation ein Herpes zoster traumaticus aufgetreten sei. Der mit einer bleistiftdicken, wollenen Schnur eingefasste Rand des Rosshaarkissens hatte den Oberarm einige

Finger breit über dem condylus int. bis zur Erzeugung einer leicht gerötheten Furche gedrückt. Pat. klagte 2 Tage lang über Schmerzen im betreffenden Unterarm, dann bildeten sich bis zur palma manus zahlreiche circumscripte Infiltrationen, eine Art Urticaria, welche sich Abends mit zahlreichen Herpesbläschen bedeckten. Der Herpus begann drei Finger breit über dem condylus int. und erstreckte sich auf der Innenfläche des Vorderarms bis zur Hand. Nach 2—3 Tagen trocknete das Exanthem ein und heilte. Die Schnur hatte den n. cutaneus brachii medius an seiner Durchtrittsstelle durch die Fascie oder kurz unterhalb gedrückt.

In Virchow-Hirsch, Jahresbericht 1878 p. 328 findet sich eine Angabe über Verletzung des n. ulnaris und nachfolgendes Auftreten von Bläschen. Der n. ulnaris wurde 2 Finger breit unter dem condylus int. humeri durch einen Säbelhieb getrennt. Sensibilität und Motilität im Ulnarisgebiete waren erloschen. Es wurden 3 paraneurotische Nähte angelegt. Nach drei Tagen wurden Nadelstiche empfunden, so, dass die Schmerzempfindung nach 6—8 Secunden eintrat, dann Reflexzuckungen. Von der Wunde abwärts zeigten sich nun im Verlaufe des n. ulnaris und seiner Aeste dichotomisch verzweigte Bläschengruppen. Am 6. Tage war die Sensibilität wieder normal.

In Virchow-Hirsch 1877, p. 318 ein ähnlicher Fall.

In Folge einer tiefen Schnittwunde, welche die Volarfläche des Vorderarmes einen Daumen breit über dem Handgelenk quer getroffen hatte, bildeten sich in der Handfläche und an der Volarseite der drei ersten Finger erbsen- bis bohnengrosse Bläschen, die bald verschorften und weisse, leicht strahlige Narben hinterliessen. Der Kranke hatte ein Gefühl von Mattigkeit, Steifheit und Taubsein in den Fingern. Das Verbreitungsgebiet des Medianus war in diesem Falle betroffen.

Genzmer beobachtete Aehnliches an einem Hallenser Studirenden S.

Ein Schlägerhieb hatte die Volarseite des Vorderarms quer über dem Handgelenk getroffen und eine Wunde etwa von 8 cm Länge erzeugt. Der m. flexor ulnaris und die art. ulnaris waren ganz durchschlagen, der flexor radialis zum Theil. Die Sensibilität der Hohlhand war ganz geschwunden, in der Hand ein stetiges, unangenehmes Prickeln. Etwa 2 Monate nach der Verwundung traten an der Volarseite des Zeigefingers 4 Blasen auf und eine am Mittelfinger, diese platzten und gaben zu ebensoviel Geschwüren Veranlassung. Nach 4 Wochen waren dieselben verheilt und es traten dann, auch wieder an der Volarseite des Zeige-, Mittel- und Ringfingers neue Blasen und Geschwüre auf,

bis im Ganzen etwa 15 an der Zahl waren. Die Sensibilität war noch nicht zurückgekehrt, als die Geschwüre auftraten; dieselben stellten sich ohne äussere Veranlassung ein. Die Sensibilität und Gebrauchsfähigkeit der Hand kehrte im Verlaufe mehrerer Monate unter Gebrauch von Electricität und passiven Bewegungen wieder zurück.

H. Schmidt erzählt in der Berliner klin. Wochenschrift 1864 Nr. 10 einen Fall von Herpes zoster nach Contusion der Wirbelsäule.

Ein Mann war nach einem Sturze von 10′ Höhe 8 Tage bettlägerig unter Schmerzen im Lendentheil der Wirbelsäule und dem linken Oberschenkel. Es war Besserung, nicht vollkommene Heilung eingetreten. Nach 3 Wochen erfolgte unter Hitze und Kopfschmerzen eine Zostereruption mit heftigen Schmerzen im Verlaufe der nn. ileo hypegastricus, ileo-inguinalis und genitocruralis, welche alle aus den 1. und 2. Lendennerven entspringen.

Derartige Fälle berichtet noch Wyss im Archiv der Heilkunde 1871; Herpes zoster nach Vereiterung des ganglion Gasseri; bei progressiver Muskelatrophie Herpesbläschen in dem Gebiete des n. radialis. — Fr. Chvostek in der Wiener med. Wochenschr. 1875 Nr. 32—35 „Beiträge zu den vasomotorischen und trophischen Neurosen.“ Blasenbildung an der Haut. — Kaposi, Wiener med. Wochenschrift 1874, 25, 26 und 38; 1875, 22 und 33; 1876, Nr. 1 und 2. Ueber Herpes zoster. Kaposi hat Veränderungen in den betreffenden Nerven und Spinalganglien nach Herpes entdeckt. — Fischer und Schiefferdecker, Berliner klin. Wochenschrift 1871 und noch an vielen andern Stellen wird über Herpes zoster nach Nervenaffectionen berichtet. —

Alle diese Fälle haben das Gemeinsame, dass unter Schmerz genau im Verbreitungsgebiet der betroffenen Nerven die oben beschriebenen Hautaffectionen sich einstellen. Dass unter solchen Umständen die Ursache für die Hautveränderungen im Nerven zu suchen ist, liegt auf der Hand. Aber wie der Nerv diese Entzündungen hervorbringt, darüber sind die Meinungen noch sehr getheilt. Nach der einen Ansicht ist eine Annahme trophischer Nerven gar nicht nöthig, sondern es handelt sich einfach um eine traumatische Neuritis, die sich von der Druck- oder Verwundungsstelle bis zu den Nerven-

endigungen und von hier aus auf die Haut fortsetzt. Es sollen auch vielfach Veränderungen im Nerven selbst gefunden sein, die als entzündliche gedeutet wurden. Warum schreitet die Entzündung denn aber nicht auch nach dem Centrum hin fort, die Bedingungen lägen hier doch gerade so gut, und man sollte deshalb auch oberhalb, centralwärts von der primären Nervenläsion im Verlauf der Nerven die Hautaffection bemerken. Das findet man aber nie, die Herpesbläschen etc. treten immer nur unterhalb der Läsionsstelle auf. Mit der Annahme trophischer Nerven könnte dieses Verhalten wohl leicht durch centrifugale Fasern derselben erklärt werden. Auch die im peripheren Nervenende gefundenen Veränderungen könnte man dann als trophische bezeichnen. Bärensprung (Beiträge zur Kenntniss des Zoster, Archiv für Anatomie und Physiologie 1865), Charcot (l. c.) und andere lassen in vielen Fällen nach anatomischen Befunden das Auftreten des Zoster von einer Läsion der Spinalganglien abhängen ohne fortschreitende Neuritis der ein- und austretenden Nervenstämme allein auf functionellem Wege.

Solche Entzündungen der Haut nach Nervenverletzungen können sich steigern bis zur Gangrän. Fälle von Gangrän nach Verletzung peripherer Nerven sind sehr selten. H. Duret berichtet einen solchen, über den im Centralblatt f. Chirurgie 1876 referirt ist.

Ein 31jähriger Arbeiter zog sich an der volaren Seite des Vorderarmes etwa 6 cm oberhalb der Handgelenksfurche eine quere Glasscherbenwunde zu, welche etwa die beiden inneren Drittel der Vorderarmfläche einnahm. 26 Tage nach der Verletzung kam Pat. mit fast ausgeheilter Wunde in D's. Behandlung, weil sich an der Spitze des Daumens, Zeige- und Mittelfingers drei schwarze, harte, trockene Flecke von der Grösse eines 50 Centimensstückes gebildet hatten. Dieselben hatten sich unter heftigen neuralischen Schmerzen etwa 20 Tage nach der Verletzung gezeigt. Die fast vernarbte Wunde am Vorderarm war den unterliegenden Sehnen adhärent und bei passiver Beugung der Finger sehr schmerzhaft. Eine nähere Untersuchung der Sensibilität und Motilität ergab eine Verletzung des Medianus. Die brandigen Stellen wurden später abgestossen und die Wunden vernarbten unter Rückkehr der Sensibilität und Bewegung.

Eine viel grössere Bedeutung hat aber eine gangränöse Hautaffection, die sich oft nach gewissen Hirn- und Rückenmarksläsionen einstellt und die nach Samuels Vorgang acuter Decubitus genannt wird. (Samuel, trophische Nerven 1861), (Erb, Klinik der Rückenmarkskrankheiten), (Charcot l. c.). Nach Apoplexien, die entweder doppelte oder einseitige Lähmungen hervorrufen, nach acuter spontaner Myelitis, sowie nach traumatischen Verletzungen des Centralnervensystems beobachtet man häufig schon nach 1 bis 2 Tagen, meist 4 bis 5 Tage nach dem Auftreten der Nervenaffection am Kreuzbein oder Gesäss, später auch an den Trochanteren, Fersen und Knieen, überall wo ein auch nur ganz geringer Druck sich bemerkbar macht, eine rothe, etwas geschwellte Stelle, ein Erythem, auf dem sich noch an demselben Tage oder am folgenden kleine oder grössere Blasen, die mit serösem, gelblichen oder bränlichen Inhalt gefüllt sind, erheben. Diese Blasen trocknen nun entweder wieder ein, und das ist der seltenste günstige Ausgang, oder sie platzen und lassen einen missfarbenen Geschwürsgrund zurück. Dies Geschwür dehnt sich unter Mortification der Haut der Breite und Tiefe nach aus, während gleichzeitig auch die erythematösen oder violetten Flächen, auf denen es zu Stande kommt, sich weiter ausbreiten. Auf diese Weise kommen in kürzester Zeit ganz scheussliche, gangränöse Zerstörungen zu Stande, so dass das Kreuz- und Steissbein, die Sitzknorren ganz entblösst in der Wunde liegen, der Kopf des femur mit dem grossen Trochanter in einer grossen jauchigen Höhle u. s. w. — In der Literatur werden sehr viele derartige Fälle berichtet nach Wirbelverletzungen, Schuss-Stichverletzungen etc., vor allen Dingen von Gurlt (Handbuch der Lehre von den Knochenbrüchen 1864, und eine Zusammenstellung von 270 Fällen Spinalerkrankungen nach Wirbelverletzungen). Dann von Bright (Reports of medical cases II London 1831), Samuel (l. c.), Charcot (l. c.), ferner von Beck in Virchow's Arch. Band 75 „Ueber Verletzungen der Wirbelsäule und des Rückenmarkes."

Dieser acute Decubitus ist nicht zu verwechseln mit

den Fällen von chron. Decubitus, der unter schlechter Pflege bei so vielen Krankheiten vorkommt, die eine sehr lange Bettruhe erfordern, und der allein auf die Wirkungen des langen Druckes und der Unreinlichkeit zurückzuführen ist. Der acute Decubitus lässt sich wohl nicht durch die Wirkungen des Druckes erklären. Denn bei Apoplexien trat die Hautaffection fast ausschliesslich auf der Hinterbacke der gelähmten Seite auf, trotzdem der Druck doch auf beiden Seiten gleich war; und das war selbst dann der Fall, wenn der Kranke den grössten Theil des Tages auf der gesunden Seite gelagert wurde. Wie soll nun ein so kurz, manchmal nur Stunden lang dauernder Druck allein zu solchen Zerstörungen führen? Ausserdem giebt es Fälle von acutem Decubitus, in denen die Einwirkung auch des geringsten Druckes geleugnet wird (Brown-Séquard, Couyba, Des troubles trophiques, Thèses de Paris 1871). Auf der andern Seite bringt auch ein Jahre langer Druck bei manchen Lähmungen, z. B. spinaler Kinderlähmung etc. gewöhnlich keinen Decubitus hervor. Dann wurde die Anästhesie angeführt und die Besudelung der Gefässgegend mit Harn- und Fäcalmassen, weil ja sehr häufig gleichzeitig Blasen- und Rectallähmung vorhanden. Aber die Erkrankung wurde auch in Fällen beobachtet, in denen die Sensiblität erhalten war, so schon am 2. Tage in einem Falle von Dr. Büchner aus Darmstadt, den Gurlt (l. c.) berichtet. Sie trat auf auch bei der sorgfältigsten Pflege, Lagerung auf Wasserkissen, stündlicher Entleerung des Urins vermittelst Catheter, sorgfältigster Reinhaltung der Gesäss- und Analgegend.

Von besonderem Interesse und für die Deutung dieser Erscheinungen sehr wichtig sind die Fälle von Decubitus nach halbseitiger Rückenmarksverletzung, wie das vorkommt besonders durch Stichwunden im Wirbelcanal.

Brown-Séquard (Journal de la Physiologie III 1863) hat an Thieren gezeigt, dass nach halbseitiger Rückenmarksdurchschneidung auf der getroffenen Seite sich motorische Lähmung mit erhöhter Empfindlichkeit einstellte, dabei war die Temperatur dieser Seite ziemlich erhöht, was auf vaso-

motorische Paralyse zurückgeführt wurde. Auf der anderen Seite aber, wo die Motilität ungestört war, zeigte sich die Sensibilität bedeutend herabgesetzt, manchmal sogar ganz geschwunden; die Temperatur dieser Seite war normal. Diesen physiologischen Erfahrungen entsprechende Beobachtungen wurden nun auch an Menschen gemacht, bei denen das Rückenmark durch einen Dolchstich, Degenstich etc. auf der einen Hälfte durchtrennt war. Derartige Fälle werden berichtet von W. Müller (Beiträge zur pathologischen Anatomie und Physiologie des menschlichen Rückenmarks, Leipzig 1871), Brown-Séquard (l. c.) und Joffroy (Gazette médicale de Paris 1872). Es trat in diesen Fällen ebenfalls bald Decubitus ein, aber nicht auf der motorisch gelähmten Seite, wo die Gefässlähmung war, sondern auf der sensibel gelähmten Seite, die noch im vollen Besitze der willkürlichen Bewegungen war und keine Veränderung der Gefässe, keine Temperaturerhöhung zeigte. Ausserdem machten sich als sehr bemerkenswerthe Erscheinungen noch geltend, dass zugleich mit dem Decubitus, also in einem sehr frühen Stadium auf der motorisch gelähmten Seite eine sehr erhebliche und auffallende Atrophie der Muskeln sich zeigte, desgleichen eine acute und schmerzhafte Artropathie des Kniegelenks. Diese Fälle beweisen zuvörderst, dass der Decubitus nicht vasomotorischen Ursprungs ist und also nicht durch eine gleichzeitig bestehende Hyperämie in Folge von Lähmung der Vasomotoren oder Reizung der Vasodilatatoren mit folgender secundärer Entzündung erklärt werden kann. Es wurde ja von Schiff (Physiologie der Verdauung) auf Grund von Experimenten behauptet, dass durch diese Lähmung der Vasomotoren und Reizung der Arsodilatatoren eine leichtere Vulnerabilität gesetzt werde, so dass ein geringer Reiz schon genüge, um heftige Entzündungen zu erregen. — Die Hautaffection trat im Gegentheil hier an den Extremitäten auf, die keine Gefässveränderungen aufzuweisen hatten. Dabei waren sie vollständig dem Willen des Kranken noch unterworfen.

Da nun alle diese Deutungsweisen, Druck, Anästhesie und Gefässlähmung nicht ausreichen, so müssen wohl noch

andere Momente herangezogen werden, es müssen noch besondere Einflüsse im Nervensystem auftreten oder wegfallen, welche erklären, dass bei sonst gutem Allgemeinbefinden und kräftiger Herzaction auf so leichten, mechanischen Druck hin, ja auch ohne diesen, so grossartige brandige Zerstörungen eintreten können. Samul, Charcot, Erb und Andere suchen nun die Ursuchen hierfür in einer Affection einer bestimmten Partie des Rückenmarks, die sie als specifisch trophisches Centrum der Hautgebilde auffassen. Und nach Charcot's Ansicht (l. c.) muss dieses Centrum in den hintern Strängen liegen, die nachher eine Kreuzung eingehen; denn an der Körperhälfte, wo das Rückenmark durchschnitten war traten die Hautstörungen nicht auf, sondern an der sensibel gelähmten andern Seite. Die trophischen Bahnen würden also den sich kreuzenden Fasern der sensiblen Nerven gefolgt sein. — So würden also im Rückenmark zwei verschiedene Partien von trophischer Bedeutung zu unterscheiden sein, die vordere Partie in den Vorderhörnern der grauen Substanz und zwar wahrscheinlich hauptsächlich die grossen Ganglienzellen derselben als Centren für die Ernährung der Muskulatur, der Knochen und der Gelenke, deren Bahnen nachher mit denen der motorischen Fasern verlaufen, und andererseits in den Hintersträngen die Centren für die Ernährung der Haut und der Hautgebilde und deren Bahnen wieder mit den sensiblen Nerven verlaufend.

Oben wurde schon mehrmals auf die vasomotorische Theorie Bezug genomuen als unzulänglich für die Erklärung der verschiedenen angeführten trophischen Störungen. Wenn eine Gefässerweiterung durch vasomotorische Lähmung oder dilatatorische Reizung vorhanden ist, so muss sie sich kundgeben durch eine Temperatursteigerung der betreffenden Theile; dies ist aber in vielen der oben angeführten Affectionen gar nicht der Fall gewesen, so bei der Hemiatrophia facialis, bei der progresisven Muskelatrophie, der spinalen Kinderlähmung, in mehreren Fällen von acuten Decubitus etc. — Aber sind nicht vielleicht die Fälle, bei denen eine Temperatur-

steigerung der betroffenen Theile constatirt worden ist, auf vasomotorische Störungen zurückzuführen? also die acuten Muskelatrophien nach Spinalverletzung, die Arthropathie, die Herpeseruptionen, die Mehrzahl der Fälle von acutem Decubitus etc.? Die rapide Muskelatrophie kann man wohl nicht mit der Gefässerweiterung in Zusammenhang bringen, vieleher sollte man danach doch Hypertrophie erwarten. Aber wie steht es mit den übrigen Affectionen? Claude Bernhard (Physiologie des Nervensystems) Ollier und Andere haben viele Versuche angestellt an jungen Thieren (auch Samuel l. c.) mit Durchschneidung des Halssympathicus, der ja die Gefässnerven für die Gesichtstheile und das Ohr hauptsächlich enthalten soll. Es folgte eine starke neuroparalytische Hyperämie, aber es wurde selbst bei Monate langer Beobachtung keine Steigerung des Wachsthums in den betreffenden Theilen bemerkt. Wurden gleich starke Reize an beiden Ohren, dem vasomotorisch gelähmten, wie an dem gesunden ausgeübt, so erfolgte beiderseits normale Entzündung, die aber an dem afficirten Ohr schnell heilte. Dieselbe Erfahrung machten Virchow (Cellul. Pathologie), Donders, Snellen (Dissertation, Utrecht 1857). Sinitzin (Otto Weber's Centralblatt 1864) constatirte nach Lähmung der Gefässnerven eine erhebliche Vermehrung der Widerstandsfähigkeit gegen traumatische Einflüsse. Er verletzte nach Exstirpation eines obern Cervicalganglion beide Hornhäute durch Einführen eines Glasfadens. Auf der operirten Seite folgte nur geringe entzündliche Reaction, während die andere Seite eine heftige Keratitis, Iritis, Panophthalmitis zeigte. — Demgegenüber ist Schiff (l. c.) durch seine Versuche zu dem Resultate gelangt, dass nach vasomotorischer Lähmung die Gewebe auf traumatische Reize viel leichter und mit einer viel heftigern, destruirenden Entzündung antworteten, als ohne die vasomotorische Lähmung. Claude Bernard (l. c.) hatte auch Aehnliches beobachtet, aber in seinen Fällen waren die Versuchsthiere stets krank, sehr geschwächt, oder es war ihnen das Futter entzogen. So lange die Thiere gesund waren, traten nach vasomotorischer Lähmung keinerlei der angeführten

Schiff'schen Resultate ein. Ob die Schiff'schen Beobachtungen auf diesen Grund zurückzuführen sind?

Im Uebrigen kann man aber doch nach den Erfahrungen weitaus der meisten Beobachter als feststehend annehmen, dass durch neuroparalytische Hyperämie allein keine Hypertrophie und auch keine grössere Vulnerabilität der Gewebe gesetzt wird, sondern im Gegentheil eine grössere Widerstandsfähigkeit derselben gegen äussere Einflüsse. Beim Menschen wurden dieselben Erfahrungen gemacht; es konnte lange Zeit eine neuroparalytische Hyperämie bestehen, ohne trophische Störungen nach sich zu ziehen.

Die Beobachtungen, die Claude Bernard an den kranken Thieren machte, können zur Erklärung der trophischen Störungen hier nicht angezogen werden. Denn in der Regel hatten wir es bei den oben angeführten Fällen mit sonst gesunden Menschen zu thun, deren Ernährung in normaler Weise von Statten ging. Höchstens die Apoplexien machten eine Ausnahme.

In einer vasomotorischen Lähmung kann demnach der Grund für die trophischen Störungen nicht gesucht werden. Aber auch ebenso wenig in einer dilatatorischen Reizung. Nach Claude Bernard (l. c.) werden die dilatatorischen Gefässnerven aufgefasst als Hemmungsnerven der Vasomotoren, die auf kleinste, in dem peripheren Verlauf der Vasomotoren oder auch erst in den Gefässwänden liegende Ganglien ihren lähmenden Reiz ausüben. Nun sollte man doch sagen, es müsste für den Erfolg gleich sein, ob die Gefässerweiterung, die Lähmung der Vasomotoren zu Stande kommt in Folge von Durchschneidung der Vasomotoren oder in Folge einer Reizung der Hemmungsnerven.

Wenn man andererseits einen Gefässkrampf, eine Reizung der Vasomotoren als Ursache für die verschiedenen atrophischen Veränderungen anführen wollte, so müsste stets eine Temperaturerniederung constatirt sein. (Virchow's Archiv Bd. 66, Eulenburg und Laudois. „Ueber die thermischen Wirkungen experimenteller Eingriffe am Nervensystem und ihre Beziehungen zu den Gefässnerven"). Das ist aber nicht der Fall, in weit-

aus den meisten Fällen fand man normale oder etwas erhöhte Temperatur. Nur bei einer Anzahl von Rückenmarksverletzungen ging die Temperatur nach einer anfänglichen, mehrere Tage dauernden Erhöhung auf eine etwas niedrigere herab (Fischer; Samuel allgemeine Pathologie). In diesen Fällen ist aber wohl die Temperaturerniederung nicht durch eine nachfolgende Reizung der Vasomotoren zu erklären, sondern nur durch die Verlangsamung des Blutstromes in Folge der erweiterten Bahn und der mangelnden Contractionen der Gefässwandungen. — Ferner hat man auch experimentell ein eine längere Zeit andauernde Contraction der Gefässe erzielen können. Stets folgte bald dafür eine Lähmung. Der längste Contractionszustand, der erzielt werden konnte, dauerte 8 Tage lang und liess keine trophischen Störungen erkennen (Otto Weber, Centralblatt 1864). Es scheint überhaupt, als ob ein langer Reizzustand nicht ertragen würde von den Vasomotoren.

Es kann demnach Reizung oder Lähmung der Gefässnerven allein nicht ausreichen zur Erklärung der trophischen Störungen. Vielmehr werden von Samuel, Charcot, Erb, Bärensprung und vielen Anderen Centra im Rückenmark und Gehirn angenommen, die mit der Ernährung der Gewebe in innigster Beziehung stehen. Diese sollen nach der Ansicht Samuels den Stoffwechsel in den einzelnen Zellen anregen, so dass also die Erregung der Zellenthätigkeit das Primäre und Wesentliche wäre, die Veränderung der Gefässe erst in zweiter Linie käme. Nach Reizung der betreffenden Nerven resp. Nervencentren sollte ein stärkerer Stoffwechsel, Hypertrophie ev. Entzündung folgen; nach Lähmung ein trägerer mit Atrophie im Geleit. Kurz man vindicirt ihnen Eigenschaften, wie den secretorischen Drüsennerven. — Wie man sich allerdings den Entzündungsvorgang nach Nervenaffection vorstellen soll, darüber herrscht noch vollkommenes Dunkel. Die frühere Ansicht Samuels, dass der Nervenreiz die Gewebe direct in einen entzündlichen Zustand versetze, widerspricht der heute ja ziemlich allgemein verbreiteten Entzündungslehre, wonach ja die primären und

wesentlichen Erscheinungen in einer Veränderung der Gefässwände mit Auswanderung der weissen Blutkörperchen besteht, während die Gewebe passiv bleiben.

Entgegen dieser Ansicht, dass einfache Durchschneidung oder Lähmung der betreffenden Nerven Atrophie, Reizung derselben Hypertrophie oder Entzündung hervorrufen solle, steht die Ansicht Charcots (l. c.), der alle diese Veränderungen auf Reizung der Nerven zurückführen will. Die einfache Lähmung aber hält er für unbedeutend und einflusslos auf die Ernährung der Gewebe und lässt dort blosse Passivitätsatrophie folgen. Er stützt sich besonders darauf, dass er im Rückenmark und zwar in der Gegend der betreffenden Centren so oft Residuen einer früheren Entzündung fand, ferner dass den Affectionen, wie beim Herpes stets Schmerzen im Gebiet der betr. Nerven vorausgingen. Wenn nach Durchschneidungen Folgen auftraten, so führt er dieselben auf eine Zerrung und Reizung der Nerven zurück, die vor oder bei der Durchschneidung stattgehabt hat oder auf die reactive Entzündung an der Durchschneidungsstelle.

Erb (l. c.) hält in solchen Fällen den aufgehobenen Zusammenhang zwischen Peripherie und trophischen Centren für das Wesentliche; bei den Befunden im Rückenmark die Degeneration und den Schwund der betr. Centren.

Ebenso verschieden sind auch die Meinungen über Bahnen und Verlauf der trophischen Fasern. Während Erb und Andere die Fasern von den betreffenden Ganglien aus als specifisch trophische neben den motorischen und sensiblen Fasern bis zur Peripherie verlaufen lassen, wie oben schon erwähnt, nehmen Andere (Burckhardt, Physiologische Diagnostik der Nervenkrankheiten p. 271) gar keine specifischen trophischen Fasern an, sondern lassen, fussend auf das bekannte Experiment von der Zusammenheilung sensitiver und motorischer Nerven des lingualis und hypoglossus, den Reiz von der Affectionsstelle durch die betreffenden sensiblen oder motorischen Nerven bis zu den trophischen Ganglien gelangen, die dann natürlich mit denselben in Verbindung stehen müssen. Dieselben Bahnen vermitteln dann als Ant-

wort den specifischen trophischen Reiz der Ganglien zur Peripherie.

Man sieht also, dass hinsichtlich der Erklärung der Wirkungsweise die Anhänger der Theorie der trophischen Nerven noch sehr verschiedener Ansicht sind. Aber das scheint nach den Beobachtungen und Erfahrungen Aller festzustehen, dass die Ernährungsvorgänge in den Geweben unter dem Einflusse bestimmter, specifischer Nerven stehen.

Im Anschluss an obige kurze Zusammenstellung der hauptsächlichsten trophischen Veränderungen nach Nervenaffectionen habe ich auf Veranlassung des Herrn Dr. Genzmer eine Anzahl Versuche mit Durchschneidung und Reizung des n. mandibularis bei Kaninchen angestellt. Die Versuchsthiere waren durchschnittlich 6—12 Wochen alt.

Der untere Rand des horizontalen Astes des Unterkiefers zerfällt beim Kaninchen in 3 Abschnitte, einen vorderen, der in Verbindung steht mit dem entsprechenden Abschnitte des Unterkiefers der andern Seite; einem hintern, der sich von hintern Angulus bis zur vordern Ansatzstelle des m. masseter streckt und dem Mittelstück zwischen beiden. Auf diesem mittlern Abschnitte wurde dem Verlaufe des Kieferrandes entsprechend ein etwa $^3/_4$ cm langer Schnitt bis auf den Knochen geführt und die Weichtheile durch Häkchen nach rechts und links etwas auseinander gezogen. Blutung erfolgte dabei nicht. Die a. maxillaris ext., die sich um den vordern Ansatzpunkt des m. masseter herumschlingt, wurde stets vermieden. Dann wurde durch Schaben mit einem Messer oder durch ganz vorsichtiges Meisseln der Canal, in dem der Nerv verläuft, geöffnet. Es bedurfte nur der Abhebung von 2 bis 3 ganz dünnen Knochenplättchen, um den Nerven frei daliegen zu sehen. Führte man vorsichtig ein sehr feines Häkchen unter den Nerven durch, so gelang es, denselben aus dem Canal herauszuheben, ohne eine irgend nennenswerthe Blutung zu bekommen. Es handelte sich höchstens um einen Tropfen.

Nun wurde ein $^1/_2$ bis $^3/_4$ cm langes Stück des Nerven excidirt und die Wunde vernäht. Eine Zerrung des Nerven

vor der Durchschneidung liess sich nicht vermeiden. Die Thiere vertrugen die Operation sehr gut, schon am andern Tage war stets die Wunde geschlossen ohne irgend welche Störung. Die Haut der betreffenden Stelle wurde vor der Operation von Haaren entblösst und mit Carbollösung abgewaschen; während der Operation wurde auch die Wunde selbst wiederholt ausgewaschen.

Diese Excision wurde bei 10 jungen, gesunden Kaninchen vorgenommen. Die danach auftretenden Erscheinungen zeigten bei allen ausserordentliche Uebereinstimmung. Nach 3 manchmal auch erst nach 4 Tagen zeigte sich an der innern Fläche der Unterlippe der betr. Seite ein kleines Geschwür etwa von Hanfkorngrösse mit gelblichem Belag. Das Geschwür lag stets dem entsprechenden, untern Schneidezahn gegenüber. Zugleich war eine geringe entzündliche Schwellung dieser Unterlippenhälfte zu bemerken. Das Geschwür wuchs einige Tage bis fast Linsengrösse und fing dann an zu vernarben. Die geringen entzündlichen Erscheinungen in der Umgebung waren schon nach wenig Tagen ganz verschwunden, das Geschwür selbst 14 Tage nach dem Eingriff völlig vernarbt; manchmal auch schon eher, je nachdem das Geschwür etwas grösser oder kleiner geworden war. In dieser Beziehung nämlich zeigte sich das Verhalten der Geschwüre sehr auffallend. Je stärker die Zerrung vor der Durchschneidung gewesen war, um so stärker die Entzündung und um so grösser das Geschwür. In wenigen Fällen, bei denen die Zerrung so viel als möglich vermieden, erreichten die Geschwüre nur Hanfkorngrösse und die Entzündung war eine äusserst geringe. Im übrigen waren die Geschwüre nach Lage, Character und sonstigem Aussehen ganz gleich. Die Sensibilität der Unterlippe auf der entsprechenden Seite war erloschen u. kehrte auch nicht völlig wieder.

An einer andern Reihe von Kaninchen auch in demselben Alter wurden Reizungsversuche gemacht in verschiedener Stärke. Bei zweien wurde der Nerv verhältnissmässig stark gezerrt, bis eine Schlinge von ziemlicher Ausdehnung ausserhalb des Canales lag, darauf wurde der Nerv mehrmals mit Nadelspitzen durchstochen, von denen eine in dem Nerven

zurückgelassen wurde und schliesslich eine dünne Drahtschlinge umgelegt. Am andern Tage war die Wunde in beiden Fällen geschlossen; die eine zeigte eine eben bemerkbare Schwellung; die aber am 2. Tage schon völlig geschwunden war. Die zweite Wunde zeigte nicht einmal das. Die an der Lippe auftretenden Erscheinungen waren nun folgende: Schon am Morgen nach der Operation heftige Entzündung, Schwellung, erhöhte Temperatur auf der betreffenden Hälfte der Unterlippe, alles ziemlich scharf abgegrenzt bis zur Mittellinie, nicht auf die gesunde Seite hinüberreichend. Ein kleines Geschwür, etwa von Hanfkorngrösse, fand sich an derselben Stelle wie in den vorherbeschriebenen Fällen. Die Sensibilität auf der ergriffenen Seite war geschwunden, Druck auf die Operationsstelle, dort, wo der Nerv dem Druck zugänglich war, rief ungestüme Bewegungen hervor, ebenso Druck auf das for. mentale. Bei beiden Kaninchen zeigte sich gelblich-weisser Ausfluss aus dem rechten Nasenloch und häufiges Niessen. Am 2. Tage waren diese Erscheinungen noch gesteigert, die rechte Unterlippe bis zur Mitte stark geschwollen, über doppelt so dick, wie links, dabei sehr heiss. Das Geschwür war über Linsengrösse, mehr wie 2 mm tief, dabei stark eiternd; der Ausfluss aus der Nase ziemlich reichlich. Am 3. Tage hatten alle Symptome noch ein wenig zugenommen, am 4. Tage beginnt die Abnahme aller Erscheinungen. Am 5. Tage ist von Schwellung und Entzündung kaum noch etwas zu bemerken. Das Geschwür beginnt zu vernarben, und ist am 6. Tage nur noch halb so gross als vorher; der Ausfluss aus der rechten Nase fast völlig geschwunden. Sensibilität noch nicht zurück. Druck auf den Nerven selbst ruft ungestüme Bewegungen hervor. Nach einigen weiteren Tagen ist nur noch die kleine Narbe zu sehen. Sensibilität fehlt aber noch.

In den zwei letzten Fällen wurde der Nerv etwas weniger gezerrt und nur eine leichte Drahtschlinge umgelegt, ohne ihn mit Nadelspitzen zu behandeln. Die Wunden waren in beiden Fällen schon am andern Tage ohne irgend welche Störung verheilt. Zugleich zeigten sich auch jetzt schon dieselben entzündlichen Erscheinungen, wie bei den vorigen beiden

Thieren. Schwellung, Geschwür, Nasenfluss, Niessen. Alles nimmt zu bis zum 3. Tage, erreicht jedoch nicht den Grad, wie bei den Thieren, deren Nerv mit Nadelspitzen durchstochen war. Das Geschwür wird in beiden Fällen nur etwas über Hanfkorn gross. Vom 3. Tage an nehmen die Erscheinungen wieder ab. Am 7. oder 8. Tage ist von der entzündlichen Schwellung schon nichts mehr zu bemerken, das Geschwür ziemlich vernarbt. Der Ausfluss aus der Nase ist verschwunden, wenigstens bei dem einen, bei dem andern Thiere ist er noch ein wenig vorhanden, auch Niessen tritt noch auf. Nach 2 weitern Tagen ist aber nur noch die feine Narbe des Geschwürs übrig geblieben in beiden Fällen. Sensibilität nicht zurückgekehrt. Durch Druck auf den Nerven konnte man hier dieselben ungestümen Bewegungen, Knirschen mit den Zähnen hervorrufen, wie bei den vorigen Thieren. Das Allgemeinbefinden der Thiere war sonst ein ungestörtes; die Fresslust nicht vermindert.

Wie sind nun diese nach der Durchschneidung und Reizung der Nerven auftretenden entzündlichen Erscheinungen zu erklären?

Man könnte zunächst an die Anästhesie denken, die ja in allen Fällen vorhanden war und die Entzündungen auf Traumen zurückführen, die sich die Thiere beim Futtersuchen zugezogen. Aber erstlich war die Schwellung das Primäre, und diese war weiter seitlich, wo die harte Unterlage des Schneidezahnes ein Trauma nicht mehr erleichterte, sondern die grosse Zahnlücke war, ebenso stark als vorn unmittelbar vor dem Zahn, während sie sich über die Mittellinie hinaus nach der andern Seite nicht erstreckte. Sodann befand sich das Geschwür auf der Innenseite und zwar immer auf der nämlichen Stelle; ein von aussen wirkender Insult hätte wohl nicht in allen 14 Fällen immer gerade die eine Stelle getroffen. Ferner und das ist die Hauptsache, würde das in Zeit und Intensität verschiedene Auftreten der Entzündungen unklar bleiben. Nach der Durchschneidung war doch gewiss die Anästhesie am vollkommensten und hier hätte man die Entzündung am frühesten und heftigsten erwarten sollen.

Hier war sie aber mit grösster Uebereinstimmung im geringsten Grade und am spätesten eingetroffen. Es bedarf demnach wohl gar nicht einmal eines Beweises, dass nicht Futterreste, die etwa zwischen Lippe und Zahn zurückblieben und wegen der Anästhesie nicht gefühlt wurden, die Entzündung hervorriefen durch theils mechanische Reize, theils chemische in Folge ihrer Zersetzung. Ebensowenig können Selbstverletzungen beim Kauen beschuldigt werden, für sie gilt der gleiche Einwand. Es wäre auch nicht abzusehen, weshalb die Entzündungen spontan zurückgehen und die Geschwüre heilen sollten, während doch die Ursache, die Anästhesie in gleicher Weise fortbestand. Und dass die Thiere später ihre Lippenbewegungen anders eingerichtet hätten, so dass sie die Reize vermieden, ist auch nicht anzunehmen. Die Thiere hatten erstens keine Veranlassung dazu, sie fühlten ja ihre eventuellen Verletzungen gar nicht und zweitens hätten sie ihre Bewegungen auch gar nicht anders einrichten können, weil ja eben die Leiterin der Bewegungen, die Sensibilität fehlte.

Wenn man annehmen wollte, die Thiere hätten nachher, wie man das ja bei Trigeminuslähmungen am Menschen beobachtet hat, zur Futteraufnahme und beim Kauen vorzugsweise oder ausschliesslich die gesunde Seite benutzt, so dass die anästhetische Seite neuen Traumen später weniger ausgesetzt wäre, so wäre dafür andererseits der chemische Reiz um so stärker danach. Die Zersetzungsprocesse der zwischen Lippe und Zahn zurückgebliebenen Futterstoffe würden um so ungestörter vor sich gehen können und ihre Producte die schon vorhandene Entzündung immer auf's Neue reizen. Das kann aber nicht der Fall gewesen sein, denn die Entzündungen kommen später spontan zur Heilung. Ausserdem blieb dann doch noch immer das verschiedenartige Auftreten der Entzündung, während die Anästhesie in allen Fällen gleich war.

Die Anästhesie kann demnach als Ursache der Entzündung nicht angesehen werden. Gegen eine Deutung derselben als entstanden durch Lähmung der Vasomotoren oder Reizung

der Vasodilatoren sind schon oben, wie ich glaube, wohl stichhaltige Einwände erhoben. Die Lähmung der Gefässnerven brachte ja nach den zahlreich angestellten Versuchen bei gesunden Thieren nicht nur keine erhöhte Vulnerabilität zu Stande, oder wohl gar spontane Entzündungen, sondern im Gegentheil eine erhöhte Widerstandsfähigkeit gegen äussere Insulte. Und eine Reizung der Dilatatoren würde ja schliesslich nach Claude Bernard auch nur auf eine Lähmung der Vasomotoren hinauslaufen, vermittelt durch die im peripheren Verlauf der letztern eingeschalteten kleinen Ganglien. An dieser Stelle möge zugleich hervorgehoben sein, dass die Thiere während der Entzündungserscheinungen alle im Uebrigen vollkommen gesund waren. Bei mehreren trat eine bis zwei Wochen nach dem Ablauf aller entzündlichen Erscheinungen an der Lippe ein hartnäckiger Darmcatarrh auf, dem die Thiere erlagen. Die veränderte Umgebung und Fütterung mag bei den verhältnissmässig doch noch recht jungen Thieren ihren Einfluss geübt haben. Die anderen blieben auch später ganz gesund, zeigten grosse Fresslust und nahmen im Laufe der nächsten Monate bedeutend an Grösse zu. Die auftretenden entzündlichen Erscheinungen waren bei allen dieselben gewesen, gleichviel ob sie später krank wurden oder nicht.

Eine einfache Verbreitung der Entzündung von der Operationsstelle aus ist ebenfalls nicht anzunehmen. Denn die Wunde ist stets per primam geheilt und zwischen ihr und der Entzündung an der Lippe immer ein breiter Raum gewesen, der keine Spur von Entzündung zeigte.

Eine bis in die feinsten Nervenröhrchen peripherisch fortgeschrittene und von hier auf die Hautgebilde übergegangene traumatische Neuritis wurde, einmal in der Haut angelangt, hier sich doch auch diffuser entwickelt und nicht, wie das in sämmtlichen Fällen, gleichviel, ob die Entzündung gering oder heftig war, geschehen ist, nur auf den bestimmten Bezirk immer ausgedehnt haben. Sodann wäre nicht abzusehen, warum nicht auch die Entzündung des Neurilemmas centralwärts fortgeschritten sein und im Gehirn sich weiter

entwickelt haben sollte. Unter allen Fällen sind aber nicht einmal Hirnerscheinungen aufgetreten.

Alle diese vorhandenen und theilweise supponirten Ursachen sind demnach zu einer befriedigenden Erklärung der aufgetretenen Erscheinungen nicht ausreichend.

Wie steht es nun in dieser Hinsicht mit der Theorie der trophischen Nerven? Wenn man annimmt, dass die Ernährung und der ganze Stoffwechsel in den Geweben unter dem erregenden Einfluss bestimmter Nerven, die ihre Endausbreitungen selbst bis in die einzelnen Zellen senden, vor sich geht, so kann man sich sehr wohl denken, dass eine Veränderung dieses Einflusses auch eine Veränderung des Umsetzungsprozesses in den Zellen nach sich zieht. An den Zellen der Secretionsdrüsen hat Pflüger (Stricker, Gewebslehre, cap. 14) ja Nervenendigungen nachgewiesen und Heidenhain hat dargethan, dass auf Nervenreiz ein chemischer Vorgang und Wucherung der Epithelzellen in den Speicheldrüsen erfolgten (Heidenhain, Beiträge zur Lehre von der Speichelabsonderung. Studien des physiologischen Instituts zu Breslau 1868 H. 4). Analoge Vorgänge könnte man ja in den andern Geweben auch annehmen. Die Zellen der Gefässwandungen, besonders die Endothelzellen unterliegen nun denselben Bedingungen, sie liefern auf Reizung der betreffenden Nerven anomale Producte, die als chemische Reize wirken können, sie atrophiren oder proliferiren, die Stomata verändern sich. Diese chemisch und mechanisch veränderten Verhältnisse der Gefässwandung können nicht ohne Wirkung auf die langsam am Rande hinrollenden weissen Blutkörperchen bleiben, sie sammeln sich an der Gefässwandung an. Die anomale Gewebsflüssigkeit wirkt auf die Endigungen der Gefässnerven und bringt eine Erweiterung des Lumens zu Wege. Dadurch wird der Blutstrom an der Wandung bedeutend verlangsamt und die Randstellung der weissen Blutkörperchen erleichtert. Schliesslich kann eine vollkommene Stase zu Stande kommen. Der erhöhte Stoffumsatz, der auf Nervenreiz in sämmtlichen Geweben erfolgte, bringt erhöhte Temperatur mit sich. Dadurch erhalten die

weissen Blutkörperchen grössere Lebendigkeit, sie senden Fortsätze aus, passiren die Stomata und sammeln sich draussen an. Immer mehr werden vom Blutstrom hingeführt und die Auswanderung ist im Gange. Die anomale Gewebsflüssigkeit und der durch sie veränderte Diffusionsstrom cumuliren die Störungen im Bereich der Gefässe und das Bild der Entzündung ist fertig. Je nachdem nun der Nervenreiz stärker oder schwächer, länger oder kürzer gewirkt hat, müssten die Entzündungserscheinungen auch in verschiedenem Grade auftreten. Nach Aufhören des Reizes würde auch der anomale Stoffumsatz in den Zellen aufhören und wieder dem normalen Platz machen. Der gesetzte Entzündungsreiz fällt damit fort und die Entzündung verliert sich.

Nimmt man einen derartigen Vorgang in den Geweben an, so würden sich damit die Erscheinungen an den Kaninchen ganz gut erklären lassen. Es sind durch die Operation bei den drei verschiedenen Gruppen der Thiere auch drei verschiedene, in der Stärke verschiedene Reize gesetzt. Der schwächste war die Zerrung und nachfolgende einfache Durchschneidung. Dann die stärkere Dehnung und Quetschung mit der Pincette und das Umlegen der Drahtschlinge. Als stärkster Insult ist die Dehnung, Quetschung mit der Pincette und das Einstechen der Nadelspitze zu betrachten, auch hier war die Drahtschlinge umgelegt. Der Grad der nachfolgenden Entzündungen war auch demgemäss ein verschiedener; am schwächsten bei den einfachen Durchschneidungen, am stärksten, nachdem der Nerv durchstochen und gequetscht. Die Nadelspitze war übrigens, wie sich später bei der Section herausstellte, aus dem Nerven herausgerutscht und lag neben demselben, so dass der dadurch verursachte Reiz als ein nur vorübergehender aufzufassen ist. Die Drahtschlinge ist, wie ich glaube, ohne einen erheblichen Einfluss auf den Nerven geblieben; die Schlinge war für das Volum des Nerven viel zu weit, als dass dadurch ein Druck auf denselben hätte ausgeübt werden können. Als wesentliche Reize können wohl nur die Dehnung, Quetschung und das Durchstechen mit der Nadel angesehen werden.

Andere Ernährungsstörungen, Atrophie oder Hypertrophie, wurden nicht bemerkt. Kraske (Dissertation 1874 „Beiträge zur Lehre von dem Einfluss der Nerven auf die Ernährung der Gewebe") beobachtete nach Durchschneidung des n. mandibularis auch an Kaninchen, ausser den auch von mir bemerkten Entzündungen und Geschwüren noch in einzelnen Fällen ein Kariöswerden der betreffenden Schneidezähne. Ich beobachtete eine Reihe von Kaninchen, denen der n. mandibularis durchschnitten war, 2 bis 3 Monate. Die Thiere nahmen bedeutend an Grösse zu, aber weder am Wachsthum der Zähne, noch des Vordertheils vom Kiefer, noch an der Unterlippe selbst liessen sich deutliche Unterschiede constatiren, nur die Entzündungserscheinungen traten auf. (Eine chemische Untersuchung der Kieferhälften wurde nicht vorgenommen). Ich möchte deshalb nach dem Vorgange von Charcot die einfachen Durchschneidungen und Lähmungen der trophischen Nerven für wirkungslos halten auf die ungestörte Fortdauer der Ernährung, und die doch danach auftretenden Störungen entzündlicher Art auf einen Reizungszustand der Nerven zurückführen, der bei Durchschneidungen etc. ja immer gesetzt wird. Für diese Ansicht spricht auch folgende Erwägung. Eine Unterbrechung in der Leitung der trophischen Fasern kann man ja in allen 3 Gruppen annehmen; obwohl man sich in den 4 Fällen, wo die Continuität der Nerven nicht aufgehoben war, ganz gut vorstellen könnte, dass die trophischen Fasern trotz der schweren Insulte weiter functionirten vermöge einer grössern Derbheit und Resistenz ihres Baues. Aber wenn die Aufhebung des Zusammenhangs zwischen Centralorganen im Rückenmark und der Peripherie das die Entzündungen verursachende Moment wäre, so hätten dieselben nach der Durchschneidung am stärksten sein müssen, das waren sie aber nicht, sondern am heftigsten traten sie auf nach den stärksten Reizen. Ferner wäre dann auch nicht einzusehen, weshalb die Spontanheilung erfolgte, während doch die Ursache, der unterbrochene Connex mit den Centralorganen noch fortdauerte; wenigstens war die Sensibilität noch verschwunden und die Länge des excidirten Stückes,

oft gegen 1 cm, lässt eine Restitution innerhalb 14 Tagen wohl nicht denkbar erscheinen. Es bleibt deshalb wohl nichts weiter übrig, als die erwähnten, entzündlichen Veränderungen auf die Reizungen der trophischen Fasern zurückzuführen und durch sie in der oben angedeuteten Weise zu erklären.

Am Schlusse sei es mir gestattet, dem Herrn Dr. Genzmer für die Anregung und den freundlichen Rath bei dieser Arbeit meinen wärmsten Dank auszusprechen; ebenso Herrn Prof. Bernstein, durch dessen Güte es mir vergönnt war, die Versuche im hiesigen physiologischen Institute ausführen zu können.

Lebenslauf.

Wilhelm Stood, Sohn des verstorbenen Kaufmannes W. Stood, evang. Confession, wurde geboren am 2. Mai 1857 in Volmarstein a. Ruhr. Seine Schulbildung erhielt er im Gymnasium zu Bochum in Westfalen, welches er Ostern 1877 nach 9jährigem Besuche mit dem Zeugnisse der Reife verliess. Er wandte sich zum Studium der Medicin, bezog die Universität Tübingen und machte nach 4 Semestern, Ostern 1879 daselbst das tentamen physicum. Darauf ging er für 2 Semester nach Greifswald, um später, von Ostern 1880 an hier in Halle zu studiren. Im Winterhalbjahre 1880/81 bekleidete er, Dank der Güte des Herrn Geheimraths Prof. Dr. Olshausen, die Stelle eines Volontairarztes in der hiesigen Frauenklinik und absolvirte im October 1881 das Examen rigorosum. Er hörte Vorlesungen resp. besuchte die Kliniken folgender Herren Professoren und Docenten:

In Tübingen: Dursy, Eimer, Henke, Hüfner, Lothar Meyer, Pfeffer, v. Quenstedt, v. Reusch, Schwendener, v. Vierordt.

In Greifswald: Eulenburg, Hüter, Krabler, Mosler, Pernice.

In Halle: Ackermann, Fritsch, Genzmer, Graefe, Kohlschütter, Kraske, Olshausen, Volkmann, Weber.

Allen diesen seinen hochverehrten Lehrern spricht er an dieser Stelle seinen herzlichsten Dank aus.

Thesen.

I.

Der sogenannte acute Decubitus ist durch den Einfluss trophischer Nerven zu erklären.

II.

Bei veralteten Hydrocelen ist die Radicaloperation allen andern therapeutischen Versuchen vorzuziehen.